

Die Überlebenschancen bei Selbstmordversuch durch Erhängen

von

Claudia Betz

aus

Kipfenberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548222_0021

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. H.-B. Wuermeling

Die Überlebenschancen bei Selbstmordversuch durch Erhängen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg



vorgelegt
von
Claudia Betz
aus
Kipfenberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg

Die Überlebenschancen bei Selbstmordversuch durch Erhängen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
an dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. G. Reinhardt
Korreferent: Prof. Dr. H.-B. Wuermeling
Tag der mündlichen Prüfung: 23.02.1978

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Pathomechanismus des Todes am Strang unter besonderer Berücksichtigung seltener Todesarten	3
2.1. Die hypoxydotische Schädigung des Gehirns	5
2.2. Luftröhrenabriß als Todesursache	9
2.3. Bruch und Luxation der Halswirbel- körper	10
2.4. Reflexgeschehen als Todesursache	12
3. Überlebensfälle und Spättodesfälle nach Erhängungsversuch	14
3.1. Rettung aus der Erhängungssituation	14
3.1.1. Selbstbefreiung	14
3.1.2. Versagen der Aufhängevorrichtung und unwirksame Strangulationsanordnungen	17
3.1.3. Befreiung aus dem Strangulationswerk- zeug durch fremde Hilfe	20
3.2. Einfluß der Hangdauer auf die Über- lebenschancen	21
3.3. Faktoren, die die Kompression der Halsgefäße verändern	27
3.3.1. Pathologische Befunde im Kopfbereich	27
3.3.2. Beeinflussung der Kompression durch die Art des Strangwerkzeugs und den Ablauf der Strangulation	27
3.4. Verlaufsbeeinflussende Faktoren nach der Strangulation	30
3.4.1. Faktoren unklarer Genese	30
3.4.2. Komplikationen nach Larynxfrakturen	32
3.4.3. Lungenkomplikationen	33
3.4.4. Ischämische Herzveränderungen	37
3.4.5. Gehirnveränderungen	38
3.4.6. Reaktion und Regeneration des Organismus nach Erhängen	41

4.	Kasuistik typischer Verlaufsformen von Spättodes- und Überlebensfällen nach Strangulationsversuch	45
5.	Therapie als verlaufsbeeinflussender Faktor	54
5.1.	Behandlung des Sauerstoffmangels	54
5.2.	Behandlung der Hirnschwellung	54
5.3.	Antithrombotische Behandlung	55
5.4.	Behandlung des Angiospasmus	55
5.5.	Behandlung der Lungenkomplikationen	56
6.	Diskussion	57
7.	Zusammenfassung	62
	Literaturverzeichnis	63
	Lebenslauf	

1. EINLEITUNG

Erhängen ist auch heute noch eine der am häufigsten vorkommenden Selbstmordarten. Das Tötungswerkzeug kann leicht beschafft werden, die Technik des Tötens bereitet keinerlei Schwierigkeiten und beim Erhängen treten keine Schmerzen auf. Im Mittelalter galt die Vollstreckung eines Todesurteils durch den Strang als milde Todesart.

Als Strangulationswerkzeuge werden der Strick, harte und weiche Schnüre, Krawatten, Handtücher, Bettlaken, Lederriemen, Draht, Kabelschnüre, Ketten und ähnliches verwendet.

Erst in diesem Jahrhundert wird der Erhängungstod als Erstickungstod betrachtet. Die Stadien des Erstickungsvorgangs, wie sie MUELLER beschreibt, laufen auch beim Erhängen ab (Dyspnoe - Zyanose - Bewußtlosigkeit - Pupillenerweiterung - Krämpfe - Atempause - terminale Atembewegungen - Atemstillstand). Aber nicht bei jedem Erhängungsversuch vollzieht sich zwangsläufig die beschriebene Reihenfolge. So berichtet OLBRYCHT von einem Mann, der aus erhängungsähnlicher Situation augenblicklich befreit wurde, aber schon tot war.

ROBERTSON schildert das andere Extrem, eine fast unglaubliche Begebenheit aus dem Jahr 1658, wo eine junge Frau zur Vollstreckung des Todesurteils von der Leiter gestoßen wurde und nach einer halben Stunde freien Hängens - zusätzlich zogen ihre Freunde ihre Beine mit aller Kraft nach unten, um ihr Leiden abzukürzen - auf dem Sektionstisch wieder zu röcheln begann. Die Umstehenden ignorierten längere Zeit die Lebenszeichen; doch dann wurde sie behandelt, indem man sie wärmte und ihr Alkohol einflößte. Nach ihrer Genesung wurde sie begnadigt und lebte völlig gesund noch lange Jahre.

Diese beiden Extremfälle zeigen die Variabilität des Strangulationsgeschehens. Welche Faktoren ein Überleben ermöglichen, wird im folgenden untersucht.

Zuerst ist zu klären, welche Pathomechanismen dieser Todesart zugrunde liegen. Da sich dabei verschiedene ergeben, führen wir diejenigen Pathomechanismen als erste an, die von vornherein ein Überleben ausschließen. Es werden Kasuistiken aus Fachblättern der Rechtsmedizin, Kriminalistik und Pathologie herangezogen. Sektionsberichte, histopathologische Untersuchungen und Versuche an Leichen und Lebenden erlauben Rückschlüsse auf die Pathophysiologie des Erhängungstodes. Auch neurologische, psychiatrische und HNO-ärztliche Ergebnisse werden mit einbezogen.

Ausgehend von Berichten über Überlebensfälle und Spät-todesfälle wird dann untersucht, unter welchen Bedingungen Chancen für ein Überleben der Erhängungssituation bestehen und welche Komplikationen doch noch zum Exitus führen. Auch die Therapie von Erhängten wird als verlaufsbestimmender Faktor mit untersucht. Das Literaturmaterial dazu stammt aus den Jahren 1876 bis 1975.

2. Pathomechanismus des Todes am Strang unter besonderer Berücksichtigung seltener Todesarten.

Im folgenden Kapitel sind Strangulationsfälle dargestellt, bei denen der Tod noch während des Hängens eintrat, der Todeseintritt unerklärlich erscheint, oder denen ein Pathomechanismus zugrunde liegt, der beim Erhängen normalerweise nicht abläuft.

Einen Überblick über die beim Tod durch Erhängen auftretenden pathologischen Veränderungen gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Pathologische Veränderungen beim Tod durch Erhängen (nach MUELLER)

Kopfbereich	Zyanose und Ödeme in Gesicht, an Schädel, Zunge, Rachen und Augenlidern; Protrusio bulborum
Hals	Strangfurche, Fraktur der Halswirbelsäule (selten)
Luftröhre u. Kehlkopf	Abriß der Luftröhre, Fraktur der Kehlkopfknorpel und des Zungenbeins
Speiseröhre	keine typischen Veränderungen. Die Speiseröhre bleibt manchmal durchgängig, so daß Erbrechen und Aspiration von Speisebrei möglich wird.
Lungen	gebläht, hämorrhagisches Ödem, Zerreißung der Alveolarsepten, in den Alveolen manchmal Blut
Pleura	Tardieusche Flecken
Herz	Leukozytenansammlung und Degeneration von Mitochondrien
Blutgefäße	Ruptur der Vena jugularis (selten), Verletzung der Arterien (selten), Intimaverletzungen
Blut	flüssig, Dekoagulation und Fibrinolyse
Gehirn	Ödembildung, hypoxydotische Parenchymschäden von akuter Erbleichung bis zur vernarbenden Erweichung

Folgende pathologische Befunde kommen als Todesursache beim Erhängungstod in Betracht:

1. Hypoxydotische Schädigung des Gehirns
2. Abriß der Luftröhre und
3. Fraktur der Halswirbelsäule

2.1. Die hypoxydotische Schädigung des Gehirns

Die hypoxydotische Schädigung des Gehirns wirkt beim Erhängen als Todesursache schlechthin. Dieser "Gehirntod" tritt allerdings nicht sofort ein, sondern erst nach einer gewissen Hangdauer, was man bei gerichtlichen Erhängungen beobachten konnte und was sich aus der doch bemerkenswerten Zahl Wiederbelebter nach Strangulation ableitet. Genau ausgedrückt ist dabei nicht die Hangdauer, sondern die Kompressionsdauer der Halsschlagadern ausschlaggebend. Das Gehirn wird nicht mehr mit Blut versorgt, es resultiert eine tödliche Anoxämie des Gehirns (MUELLER). Die Unterscheidung von Hangdauer und Kompressionsdauer wird eingeführt, weil bei Verwendung einer geschlossenen Schlinge die Kompression der Gefäße durch die größere Reibung des Stricks erst verspätet eintritt (LÜNBURGER).

Daß diese Kompression der Halsschlagadern durch das Strangwerkzeug zustande kommt, beweisen die Untersuchungen von SCHWARZACHER und in neuerer Zeit von RAUSCHKE. So ist für den Verschuß der Carotiden ein Kompressionsdruck von 3,5 kg, für die Aa. vertebrales von 16,6 kg erforderlich (MUELLER). Nach RAUSCHKE ist diese Zugkraft bei jedmöglicher Stranglage, schon vor dem freien Hängen in der Schlinge, so groß, daß mindestens zwei zum Kopf führende Arterien verschlossen werden.

Auch durch Bluthochdruck kann dieser Außendruck nicht überwunden werden, so daß es auch hier schon nach kurzer Kompressionsdauer (fünf bis zehn Sekunden, MINOVICI und ROSSEN, KABAT u. ANDERSON) zur Bewußtlosigkeit und nach entsprechend langer Bewußtlosigkeit zum Tod kommt. Selbst bei einem Strangverlauf

durch den Mund und Knotenlage auf der linken Wange wird nach RAUSCHKE der kritische Kompressionsdruck überschritten, weil die Weichteile in diesem Fall das Gefäß mit abpressen, wie im Fall LANGERMANN, wo die Schlinge vom Nacken bis zur Stirnmitte verläuft:

Zwei Studenten fanden die Leiche eines älteren Mannes, der seit zwei Tagen zu Hause vermißt wurde. Bei der Leichenbesichtigung fiel die höchst ungewöhnliche Strangmarke auf. 'Sie verläuft nicht regelmäßig um den Hals, sondern setzt in der Mitte des Nackens 2 cm unter der Haargrenze an, verläuft dann beiderseits unterhalb der Ohrläppchen und steigt über beide Jochbogen in die Höhe, um dann waagrecht über beide oberen Augenhöhlenränder bis zur Stirnmitte zu verlaufen, wo sich eine Unterbrechung findet. Diese Strangmarke ist im Nacken und zu beiden Seiten des Halses 1 cm breit, 0,5 cm tief, lederartig, gelblich gefärbt und zeigt auf dem Grunde teilweise den Abdruck eines gut gedrehten Strickes, wie er auch als Strangwerkzeug in Betracht kam, während sie nach dem Gesicht zu ziemlich oberflächlich liegt, nur 0,5 cm breit, blaßbläulich aussieht und keine sichtbaren Blutungen auf dem Grunde oder an den Rändern aufweist'. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Da der Strick den Kopf nach hinten zerrte und die ganze Schwere des Körpers darauf wirken ließ, nimmt LANGERMANN eine mechanische Schädigung oder Reizung der Medulla oblongata an, die dann einen Herz- oder Atemstillstand bedingte. Darüber hinaus vermutet er eine Kompression der Vertebralarterien; eine Kompression der Carotiden hält er für unmöglich. Dieser Auffassung stehen die Untersuchungen RAUSCHKEs gegenüber; danach müßten auch die Carotiden durch die Halsweichteile mit abgepreßt worden sein.

Auch durch die Stellung beim Erhängungsversuch, also Sitzen, Liegen oder Knien, unterschreitet der Kompressionsdruck nicht den kritischen Wert von 3,5 kg. Dazu SCHWARZACHERs Untersuchungen: Bei jeder Stellung des Erhängten ist die Lastverteilung auf Strang und Unterlage so, daß die als Zugkraft am Strang angreifende Komponente der Körperlast ausreicht, einen Verschuß der Carotiden und eine Drosselung der Aa. vertebrales zu bewirken. Selbst beim Abreißen des Strangwerkzeugs kann der Kompressionsdruck ausreichend gewesen sein, um den Tod herbeizuführen. REUTER berichtet von vier Selbstmorden durch Erhängen, bei denen die Selbstmörder den Tod fanden, obwohl der Strick gerissen war.

Wenn nun die Kompressionsdauer die Wiederbelebungszeit des Gehirns überschreitet, wirkt sich allein die Anoxämie des Gehirns letal aus. Der Verschuß der Respirationswege ist dann von sekundärer Bedeutung, da sich die Schädigung durch die Absperrung der Blutzufuhr zum Gehirn sofort auswirkt, das Sistieren der Atmung jedoch erst nach einer Latenzzeit, die so lang ist, daß das Gehirn bereits irreversibel geschädigt ist.

REINEBOTH und BERTELSMANN beschreiben den Erhängungstod von Patienten mit Trachealkanüle:

Im Fall von BERTELSMANN erhängt sich ein Mann mit Trachealkanüle in knieender Stellung am Badewannenrand. Er war nur 15 Minuten allein und wurde schon tot aufgefunden.

Im Fall von REINEBOTH hängte sich ein tracheotomierter Karzinompatient, der aber noch gut bei Kräften war, an einem Ast auf, wobei er den Boden noch unter den Füßen hatte. Sektionsergebnis: Anämie des Großhirns, schwache Füllung der Pialgefäße, blutreiche Pons und Medulla oblongata, starke Füllung der Hirnbasisarterien.

Eine Drosselung der Atemwege kommt also als Haupttodesursache nach Strangulation nicht infrage, jedoch als Kofaktor. Zu der Annahme kamen BERTELSMANN und REINEBOTH nach Versuchen mit tracheotomierten und nicht tracheotomierten Hunden. Denn die tracheotomierten Tiere überlebten nach einer bestimmten Suspensionsdauer länger als die nicht tracheotomierten. Durch die erhaltene Atmung ist das Blut, das durch die wahrscheinlich nicht total verschlossenen Gefäße zum Gehirn fließt, sauerstoffreicher, so daß erst nach längerer Suspensionsdauer Hypoxieschäden auftreten.

Als Folge der Gefäßkompression finden sich am Gehirn Strukturveränderungen der Ganglienzellen, Schwellung der Neuroglia sowie Ödeme in verschiedensten Partien, besonders im Hirnstamm (MUELLER).

JACOB berichtet von einem ähnlichen Sektionsergebnis bei einem Suizidanten mit unbekannter Hangdauer. Die Sektion wurde 26 Stunden nach der Auffindung vorgenommen. Die Untersuchung ergab: Prallgefüllte Pialgefäße, Hirngefäße nicht sonderlich gestaut, kein Ödem, keine Schwellung am Gehirn; nach kurzzeitiger Formolfixierung, Alkoholreihe, Celloidineinbettung (Färbung: Toluidin, Kresylviolett, Hämatoxylin-Eosin): Ischämische Ganglienzellenveränderungen mit dreieckiger oder spindelförmiger Verformung und Schrumpfung des Protoplasmaleibes, der weitgehend homogen ist und im Hämatoxylin-Eosin Präparat gegenüber den nicht erkrankten Zellen eine andere Eosintönung zeigt. So veränderte Zellen finden sich in Gruppen oder vereinzelt in den unteren Schichten des Sommerschen Sektors des Ammonhorns, vorwiegend in der 3., aber mitunter auch 5. Schicht der Frontal- und Okzipitalrinde, der Inselrinde und seltener in der Zentralregion, im Putamen (vorwiegend große Zellen) vereinzelt im Pallidum, vermehrt im lateralen Thalamuskern. Auch an den Purkinje-Zellen fanden sich vereinzelt ischämische Veränderungen,

seltener hypochromatische Element von sonst gut erhaltener Zellstruktur.

Diese schweren, den Tod unweigerlich herbeiführenden hypoxämisch-anoxämischen Veränderungen der Hirnstruktur liegen bei jedem Suizidanten vor, der länger als 20 Minuten aufgehängt war. Da kein ernstzunehmender Fall beschrieben ist, wo ein Erhängter eine 20 Minuten dauernde Suspension überlebte, kann man eine Überlebenschance bei Verstreichen einer solchen Erhängungsdauer ausschließen.

2.2. Luftröhrenabriß als Todesursache

Wenn eine Strangulation zu einem Abriß der Luftröhre führt, kommt für den Suizidanten jede Hilfe zu spät.

HALLERMANN u. ILLCHMANN-CHRIST berichteten:

Eine 19-jährige Frau hängte sich in der Scheune auf, stürzte ab, konnte noch ca. 20 Meter in ihre Kammer gehen und starb dort im Bett. Sie wurde noch röchelnd gefunden. Dauer vom Erhängen bis zum Tode ungefähr 15 Minuten.

Sektionsbefund: 19-jährige, kräftige Frau, Kehlkopf von der Luftröhre unterhalb des Schildknorpels völlig abgerissen; Halsmuskelzerreißen, zirkuläre, tiefe Strangmarke, ausgedehntes Hautemphysem.

In einem weiteren Fall (WÖLKART) war das Strangwerkzeug eine dünne Schnur, die im Erhängungsmoment mit 30 kg belastet war und dann abriß. Die Intimazerreißen beweisen die schwere Gewalteinwirkung, die trotzdem nicht zur sofortigen Bewußtlosigkeit führten. Der Suizidant war vielmehr noch imstande, 200 Schritte zu gehen und leise zu sprechen. Der Tod trat nach circa 20 Minuten infolge Blutaspiration ein.

Da in beiden Fällen Handlungsfähigkeit bestand, muß man annehmen, daß die anoxämische Schädigung des Gehirns gering war, und somit ein Überleben möglich gewesen wäre. Doch führten die massiven inneren Blutungen und Blutaspiration innerhalb von Minuten zum Tod.

KALLE berichtet, daß bei der Sektion von sechs gerichtlich Erhängten in einem Fall ein Abriß der Trachea festgestellt wurde. Solche Befunde entstehen nur durch schwere Gewalteinwirkung des Strangwerkzeugs auf den Hals, wenn - wie bei KALLE beschrieben - die Delinquenten mit großer Wucht in die Schlinge stürzen oder ein sehr dünnes Strangulationsband verwendet wird.

Eine Zerreißung der Carotiden in allen Wandschichten ist in der Literatur nicht beschrieben. PEHAM untersuchte 186 Leichen von Strangulierten auf Carotidruptur und fand in 15 Fällen Einrisse, die allerdings auf die Intima beschränkt waren.

2.3. Bruch und Luxation der Halswirbelkörper

Sie finden sich in KALLEs Sektionsgut von gerichtlich Erhängten sehr selten. Trotz Einbruch des Halswirbels in den Liquorraum bleibt das Mark unverletzt.

STRASSMANN beschreibt eine schwere Läsion der Halswirbelsäule bei einer 60-jährigen, die sich vor Zeugen zu erhängen versuchte, sofort befreit wurde, aber trotzdem kurz darauf unter Krämpfen starb.

Der bei der 60-jährigen erhobene, äußerst seltene Befund der Zerreißung des Wirbelsäulenbands und Bruch von Halswirbelkörpern erklärt sich durch die Lage des Strangwerkzeugs. Der Knoten lag unter dem Kinn und drückte den Kopf stark nach hinten, so daß bei der anzunehmenden Osteoporose dieser Befund auch ohne stärkere Gewalteinwirkung zustande kam.

Die Seltenheit dieser Todesursache beweisen die Untersuchungen OLBRYCHTs. Um die Verhältnisse im Bereich der Halswirbelsäule zu objektivieren, beobachtete er Sagittaldurchschnitte von gefrorenen Schädeln und fertigte Röntgenaufnahmen von der Halswirbelsäule Erhängter an. Dabei stellte er jeweils normale Verhältnisse im Bereich der Articulatio atlanto-occipitalis und atlanto-epistrophealis ohne Verschiebung des Dens epistrophei fest.

Damit hat er auch eindeutig die noch von GUMPRECHT vertretene Theorie einer Verletzung des Halsmarks durch den Dens epistrophei widerlegt. Die räumlichen Verhältnisse zwischen dem knöchernen Halswirbelkanal und dem Rückenmark bieten diesem eine Ausweichmöglichkeit. Außerdem schützen der Plexus venosus spinalis und der Liquor spinalis vor erheblichem örtlichen Druck. Nach OLBRYCHT kommen als Ursache für die äußerst selten beobachtete Verletzung der Halswirbelsäule und des Marks neben krankhaften Prozessen an der Halswirbelsäule wie senile Osteoporose, tuberkulöse Knochenkaries und Knochentumoren nur noch der Sturz des Gehenkten aus großer Höhe - die Befunde wurden nur an durch den Strang Hingerichteten beobachtet - oder die künstliche Kopfluxation durch den Henker infrage.

2.4. Reflexgeschehen als Todesursache

Sofortiger Todeseintritt, sobald das Strangwerkzeug die Kraft auf den Hals ausübt, ist in der Literatur nicht beschrieben. Doch hat OLBRYCHT eine Kasuistik von erhängungsähnlichen Strangulationssituationen zusammengestellt, die einen Reflextod wahrscheinlich machen. Nach HERINGS Untersuchungen über den Carotissinusreflex übt die Schlinge beim typischen Erhängen einen Druck auf den Sinus caroticus aus, was eine Abnahme der Pulsfrequenz und zusammen mit der nachlassenden Vasokonstriktion eine sofortige starke Blutdrucksenkung zur Folge hat. Dabei verursacht der Druck des Strangs die Reizung des Carotissinusnerven, die durch den N. glossopharyngeus auf das bulbäre Kreislaufzentrum übertragen wird. Vagale Efferenzen wirken auf das Herz und die Gefäße ein. Bradykardie und Vasodilatation sind die Folge (SIEGENTHALER).

Nach OLBRYCHT kann der Reflextod auch dann eintreten, wenn das Strangwerkzeug weder einen Druck auf den Carotissinus ausübt noch die Blutzufuhr zum Gehirn gänzlich sperrt. Denn der Reflex läßt sich nicht nur durch Druck auf den Carotissinus, sondern auch durch einen Zug an der A. carotis communis auslösen. Beim Erhängen nun zerzt das Strangwerkzeug die Carotiden nach oben, während das Gewicht des hängenden Körpers dieselben nach unten zieht.

Da der Carotissinusreflex also auch durch Zug ausgelöst werden kann, gibt OLBRYCHT im Erhängungsfall von LANGERMANN (vgl. Seite 6) die Todesursache "Reflextod" an, ebenso in den Fällen von SZELEKY und LUNIEWSKY, wo mehrere Personen in einer Schlinge tot gefunden wurden.

OLBRYCHT berichtet von einem Mann, der an einer Bretterwand hinaufkletterte, den Kopf durch eine Spalte steckte und dabei mit den Füßen abglitt. Er befand sich damit in einer ähnlichen Situation wie beim Erhängen, nämlich freihängend, mit dem Kopf in der Spalte der Bretterwand. Obwohl er sofort befreit wurde, war er schon tot.

Folgenden tödlichen Unglücksfall sieht OLBRYCHT ebenfalls durch den Carotissinusreflex verursacht:

Ein Onkel hebt seinen kleinen Neffen mit beiden Händen an beiden Seiten des Unterkiefers hoch und küßt ihn. Als er ihn auf den Boden zurückstellt, ist der Kleine tot. Entsetzt zeigt er den Angehörigen am Bruder, wie es zu dem Unglück kam. Dabei stirbt auch dieser.

Bei der Sektion dieser Fälle ergaben sich keine makro- und mikroskopischen Veränderungen. OLBRYCHT nimmt einen reinen, zum akuten Herzstillstand führenden Reflextod an, ausgelöst durch den Zug an den Carotiden beim Emporheben der Knaben.

3. Überlebensfälle und Spättodesfälle nach Erhängungsversuch

Ein Überleben der Erhängung ist dann möglich, wenn

1. der Betroffene aus der Erhängungssituation befreit wird,
2. die Hangdauer nicht zu lang war bzw.
3. die Kompression der Halsgefäße durch andere Umstände nicht vollständig war und
4. nach der Strangulation keine Komplikationen auf-
treten.

3.1. Rettung aus der Erhängungssituation

Es gibt folgende drei Möglichkeiten:

1. Selbstbefreiung,
2. Versagen der Aufhängevorrichtung
3. Rettung durch andere.

Im folgenden sollen diese Faktoren auf ihre Bedeutung für eine Überlebenschance beim Erhängen untersucht werden.

3.1.1. Selbstbefreiung

Nach SCHWARZACHER ist eine Selbstbefreiung durch willkürliche Muskelbewegung beim Erhängen in unterstützter Lage denkbar, wird aber unmöglich gemacht durch die einsetzende Bewußtlosigkeit.

MINOVICI hängte sich zu Versuchszwecken auf, wurde aber erst nach vier bis fünf Sekunden bewußtlos. Genau in diesen Sekunden könnte eine Selbstrettung stattfinden. Kommt es jedoch zur Reizung der Carotismerven, wird durch den Sinusreflex auch die

Muskeltätigkeit gehemmt (OPITZ u. LORENZEN) und eine Rettung aus eigener Kraft unmöglich.

So kommt bei Kindern und Jugendlichen immer wieder versehentliches Erhängen vor. Auch Männer, die sich zur sexuellen Stimulation strangulieren, sind bei diesen Manipulationen zu Tode gekommen.

PUCCINI beschreibt den Unfall eines 17-jährigen, der zum Spaß den Kopf in eine Schlinge legte. Durch das Körpergewicht zog sich diese zu, er wurde sofort bewußtlos und nur die Hilfe der Familienmitglieder rettete ihn.

Der zweite Fall PUCCINIs zeigte noch deutlicher die Unmöglichkeit, sich selbst zu befreien:

Eine 50-jährige erinnerte sich an alle Einzelheiten ihres Selbstmordversuches bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit. Sie legte den Kopf in eine Schlinge, die von der Decke hing, und sprang dann vom Stuhl, Sie berichtet, daß sie in diesem Augenblick einen heftigen Zug am Hals verspürte und das Gefühl des Luftmangels und des Erstickens hatte, aber keine Schmerzen. Instinktiv versuchte sie mit der linken Hand den Zug des Stricks zu beseitigen, im selben Moment aber fiel ihr der Kopf brüsk nach rechts unten. Dann wurde sie bewußtlos. Ihr Mann kam nach wenigen Minuten hinzu und befreite sie. Seine Beschreibung der Erhängungssituation bestätigt den Bericht der Strangulierten.

Das Besondere an dem Fall ist, daß die Frau den Suizidversuch rückgängig machen wollte, dazu aber nicht mehr in der Lage war.

Zum Punkt "Selbsttrettung" die Versuchsergebnisse von ROSSEN, KABAT u. ANDERSON:

Mit einer Apparatur gelang es ihnen, den Blutstrom zum menschlichen Gehirn vollkommen zu unterbinden, also eine dem Erhängen ähnliche Situation zu schaffen.

Die Versuchspersonen, die vorher aufgefordert wurden, ein bewegtes Objekt zu betrachten, zeigten schon wenige Sekunden nach Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn eine charakteristische Fixierung der Augen, der im Abstand einer Sekunde die Bewußtlosigkeit folgte. Die künstliche Blutsperre wurde für 100 Sekunden aufrechterhalten. Das Bewußtsein kehrte danach prompt wieder, die Urteilsfähigkeit war nicht beeinträchtigt. Der Cornealreflex verschwand nach weniger als 10 Sekunden Blutsperre, ebenso der Bauchhautreflex; der Rossolimoreflex war öfter während der Anoxie positiv.

Die Autoren beobachteten beträchtliche individuelle Unterschiede in dem Kollektiv junger männlicher Versuchspersonen. Jedoch stellte sich bei Wiederholung des Versuchs die Widerstandskraft einer bestimmten Person als sehr konstant heraus.

In der Literatur wurde nur ein Fall von Selbsttrettung beschrieben (MAYER):

Eine Schizophrene hörte "imperative Stimmen", die ihr befahlen sich aufzuhängen. Sie sprang mit der Schlinge um den Hals von einem Baum mit dichtem Geäst. Da ein erheblicher Knotenkropf bestand, verursachte der Schlingendruck keinen totalen Stop der Zirkulation. Er reichte aber nach MAYER aus, die Stimmungslage der Suizidantin so zu beeinflussen, daß sie jetzt den Willen zum Unterbrechen des Selbstmordversuches hatte.

Dieser Wille mag in anderen Fällen, wo eine Selbstrettung denkbar wäre, gefehlt haben. Die Frau konnte Äste über sich erfassen und sich wieder zurückziehen. Außerdem war die verwendete gleitende Schlinge leicht abzustreifen.

Daß der Wille zur Selbstbefreiung allein nicht ausreicht, beweist der von PUCCINI beschriebene zweite Fall (siehe Seite 15). Erst das Zusammentreffen der Faktoren

- Wille zur Selbstrettung
- Kompressionsbehinderung durch anatomische Besonderheit in der Halsregion,
- Besonderheiten in der Strangulationsanordnung (laufende Schlinge, die leicht abzustreifen ist; Haltemöglichkeit im Geäst)

machten diese Selbstrettung möglich.

Die Chance zur Selbstbefreiung ist also äußerst gering, weil sie nur beim Zusammentreffen mehrerer Faktoren, wie in obiger Kombination, als Möglichkeit existiert. Dabei treten Einzelfaktoren, beispielsweise anatomische Besonderheiten bei Suizidanten, schon so selten auf, daß darüber hinaus die Kombination mehrerer Momente als Chance für die Selbstrettung praktisch nicht in Betracht zu ziehen ist.

3.1.2. Versagen der Aufhängevorrichtung und unwirksame Strangulationsanordnungen

Bei den auf Seite 9 zitierten Fällen von HALLERMANN u. ILLCHMANN-CHRIST und WÖLKART versagte zwar die Aufhängevorrichtung, doch war durch die heftige Strangulation eine massive Luftröhrenblutung eingetreten, die dann den Tod verursachte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt REINSTRUP. Man fand den Selbstmörder mit einem in fünffacher Tour geschlungenen Strick um den Hals, der dann an vier Stellen gerissen war, tot in neun Meter Entfernung von dem Ast, an dem er sich aufgeknüpft hatte. Als Grund für die Gehfähigkeit sieht der Autor die atypische Lage und den Abriß des Strangwerkzeugs.

In vier von REUTER berichteten Fällen gab es keinen massiven Lokalbefund, der den Tod erklärt hätte, trotzdem wurden aber alle vier Selbstmörder tot aufgefunden, obwohl das Strangwerkzeug abgerissen war.

Auch WÜNSCHER u. MÖBIUS berichten vom Spättod eines 18-jährigen:

Der junge Mann wurde bewußtlos unter einem Baum gefunden. Aber hier lockerte sich das Strangulationswerkzeug zu wenig, obwohl der Aufhängepunkt "Ast" abgebrochen war, so daß der Tod nach zwei Tagen eintrat.

Zwei Fälle sind dagegen beschrieben, bei denen die Aufhängevorrichtung versagte und der Selbstmordversuch überlebt wurde.

WAGNER berichtet von einer 30-jährigen, die mit gelockerter Schlinge am Boden lag, über ihr ein abgebrochener Holzhaken, am Hals eine Strangfurche. Für den vermutlichen Selbstmordversuch bestand Amnesie.

Der zweite Fall ist von STRÖMGREN beschrieben:

Ein Mann, circa 30 Jahre alt, hängt sich nach einem Streit auf und wird einige Minuten später gefunden, mit dem Kopf auf dem Fußboden, zitternd und am ganzen Körper krampfend.

Dieser Befund läßt schließen, daß eine Schädigung durch Strangulation stattgefunden hat, da er im reaktiven Krampfstadium, also nach Wiedereinsetzen der Sauerstoffversorgung, aufgefunden wurde.

In der Literatur ist noch bei MARESCH ein Spättodesfall nach Versagen der Aufhängevorrichtung beschrieben, bei PUCCINI und STRÖMGREN je ein Fall von Überleben, nachdem der Strick gerissen war.

Auch bei der so geringen Fallzahl kann man sagen, daß das Versagen der Aufhängevorrichtung das Überleben generell ermöglicht. Man muß jedoch einschränken: Wenn der Haken oder Ast, also der Aufhängungspunkt bricht, oder der Strick reißt, sind die Chancen für das Überleben um so schlechter, je später es geschieht. Außerdem muß sich der Strick entsprechend lockern, so daß auch keine Minimalkompression der Halsgefäße aufrechterhalten bleibt.

Weiterhin kann die Schlinge so geknüpft sein, daß keine Kompression der Halsgefäße zustande kommt.

Dieser Fall ist in der Literatur nur in zwei Fällen beschrieben:

Bei HUSSAREK u. WOLF verwendete der Suizidant ein Autoseil, das jedoch für den Abstand Balken - Dachboden zu lang war. Immer bei Bewußtsein, verspürte er starke Schmerzen im Hals und befreite sich dann aus der Schlinge.

In dem von HESSELINK beschriebenen Fall kam der Mantelkragen zwischen Strick und Hals zu liegen. Diese Anordnung verhinderte zwar eine Kompression der Halsgefäße; denn bei der Sektion war keine

zerebrale Ischämie festzustellen. Jedoch verbrannte der Suizidant in dem von ihm gelegten Feuer.

Damit ist eigentlich ausgeschlossen, daß einem Suizidanten das Knüpfen und Anlegen der Schlinge mißlingt. Diese "technischen Gründe" vergrößern seine Überlebenschancen nicht, was bei anderen Selbstmordarten doch denkbar wäre. Wenn beispielsweise eine Person in suizidaler Absicht aus großer Höhe springt, braucht die Ausführung des Vorhabens den Tod nicht unbedingt nach sich ziehen. Beim Erhängen jedoch hat die Ausführung den Tod zu Folge, wenn der Vorgang nicht "von außen" unterbrochen wird.

3.1.3. Befreiung aus dem Strangulationswerkzeug durch fremde Hilfe

Da die Selbsttötung und das Versagen der Aufhängenvorrichtung seltene Ereignisse sind, ist die Befreiung durch fremde Hilfe sozusagen der Normalfall der Rettung aus dem Strangwerkzeug.

Allerdings ist die Befreiung nicht gleich Rettung des Suizidanten; denn es kommt eine Fülle von Faktoren physikalischer, anatomischer, pathophysiologischer und situationsbedingter Natur hinzu, die schon während und auch noch nach der Strangulation wirken können. Sie zusammen erst bedingen den endgültigen Ausgang des Suizidversuches:

Beispielsweise die verwendete Schlingenart, die einen schnellen oder verzögerten Verschuß der Halsgefäße zur Folge hat, die körperliche Konstitution des Suizidanten und die Tatkraft der Menschen, die den Selbstmörder befreien wollen.

3.2. Der Einfluß der Hangdauer auf die Überlebenschancen

Ein Suizidant muß rechtzeitig aus dem Strangwerkzeug gerettet werden, das heißt, es muß ihm fremde Hilfe zuteil werden, bevor die Wiederbelebungszeit überschritten wird.

"Rechtzeitig" ist ein Begriff, der sich nach HAGLUND präzise in Minuten ausdrücken läßt. Zu dem Ergebnis, daß bei einer Anoxiedauer von weniger als drei Minuten keine definitiven Veränderungen auftreten, kommt er durch die vergleichende Auswertung der Tierversuche der Autoren GILDEA u. COBB, HEYMANS u. Mitarb., WEINBERGER, GIBBON u. GIBBON und KABAT u. DENNIS.

Die Versuchsanordnung bestand bei GILDEA u. COBB in einer Absperrung der Carotiden, HEYMANS u. Mitarb. benützen ein isoliertes Hundegehirn; WEINBERGER, GIBBON u. GIBBON unterbanden die gesamte Zirkulation durch die Abklemmung der Pulmonalarterien. KABAT u. DENNIS legten um den Hals der Tiere eine Druckmanschette, nachdem sie die Vertebralarterie ligiert hatten und die Laminae und Spinae des 2. Halswirbels entfernt hatten. Durch die Untersuchung am isolierten Hundegehirn konnten auch Versuchsergebnisse gewonnen werden, bei denen die Überlebensdauer nicht durch Kollateralgefäßversorgung des Gehirns verlängert wurden. Bei Beobachtungen an verschiedenen Tierarten - Hunden und Katzen - ergaben sich einige zeitliche Differenzen, aber die Ergebnisse insgesamt lassen sich in Tabelle 2 und 3 zusammenfassen.

Tabelle 2: Auswirkungen von zerebraler Anoxie in Abhängigkeit von der Anoxiedauer im Tierversuch (nach HAGLUND)

Anoxiedauer	Befund
weniger als 1 Minute	1. Bewußtsteinsverlust 2. Konvulsionen 3. Aufhören des Lichtreflexes 4. Aufhören des Cornealreflexes 5. Unregelmäßige Atmung 6. Pupillenkonstriktion
1 - 2 Minuten	7. Erschlaffung der Muskulatur 8. Pupillenerweiterung 9. Sistieren der Atmung
mehr als 2 Minuten	10. sinkende Körpertemperatur

Tabelle 3: Erholungsstadien nach einer Anoxiedauer
von fünf bis acht Minuten (nach HAGLUND)

Erholungsstadien nach einer Anoxiedauer von 5 - 8 Minuten		
I 0 - 1 h	sofortige Erholung	Spontanatmung
II 1 - 12 h	hyperaktives Koma	Nacken- und Kinn- steifigkeit, Zuckungen, Krämpfe
III 12 - 36 h	leichtes Koma	gemäßigte, generali- sierte Muskelrigidi- tät
IV 1 - 2 Wo.	Apathie u. Ataxie	
V Monate	gemäßigte Ataxie	scheinbar normale Psyche
VI	komplette Erholung	

Die Dauer bis zur Unterbrechung des anoxisch-ischämischen Zustands war entscheidend für die Überlebenschance. Bei einer Dauer kürzer als drei Minuten kehrte das Bewußtsein in einer Stunde wieder, die Tiere verhielten sich innerhalb von 24 Stunden wieder normal. Bei einer Dauer zwischen fünf und acht Minuten waren die Tiere für ein bis zwei Wochen deutlich desinteressiert an ihrer Umgebung. Es ließen sich sechs Erholungsstadien beobachten. Nach einer Anoxiedauer über acht Minuten waren die Chancen für eine Erholung annähernd Null. Die der Anoxiedauer entsprechenden pathohistologischen Veränderungen sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Tabelle 4: Histopathologische Veränderungen nach experimenteller Anoxie am Tiergehirn (nach HAGLUND)

Anoxiedauer	histopathologisches Bild
weniger als 3 Minuten	keine definitiven Veränderungen
3 - 5 Min.	Kleine nekrotische Herde in Seh- und motorischer Rinde - diffuse Reaktion im ganzen Cortex
5 - 10 Min.	Gesamter Cortex in spongiformer Degeneration. Basalkerne teilweise erweicht. Die meisten Kleinhirn-Purkinjezellen zerstört. Diffuse Degeneration in Medulla, Hirnstammkerne meist normal. Spinalmark unbeschädigt
mehr als 10 Min.	Alle Tiere gestorben, bevor sich endgültige histopathologische Veränderungen manifestieren.

Nur im Tierversuch findet sich eine konstante Korrelation der Strangulationsdauer mit dem Ausmaß der Schädigung. Im Tierexperiment erfolgt die Strangulation unter gleichmäßigen Bedingungen durch operative Abklemmung der das Gehirn versorgenden Blutgefäße. Beim Erhängen dagegen handelt es sich um das schon erwähnte multifaktorielle Geschehen, so daß in der Praxis auch einmal der Fall lange Hangdauer und vergleichsweise geringe Schädigung auftreten könnte. BERCZELLER u. NOWOTNY haben dieses Paradoxon nach der Untersuchung an 100 Strangulationsfällen beschrieben.

Bei diesen 100 Fällen, die im Verlauf von 10 Jahren wegen Erhängungsversuchen in deren Psychiatrische Klinik eingeliefert wurden, ergaben sich drei Typen von Verlaufsformen:

Zur ersten Gruppe zählen die Autoren die leichteste Verlaufsform nach Erhängungsversuch, eine kurzdauernde Bewußtlosigkeit von kaum zwei Stunden und anschließender Restitutio ad integrum ohne retrograde Amnesie. Weiterhin gehören dazu schwerere Verlaufsformen mit wesentlich protrahierterem Verlauf, mit retrograder Amnesie und mit Symptomen, die einer Commotio nach Schädeltrauma entsprechen. Die Dauer der Suspension war bei diesen Fällen, wie bei den meisten Suizidversuchen, nicht exakt bestimmbar. Demnach versuchten die Autoren sie zu rekonstruieren und fanden den Tierversuchen widersprechend bei gleicher Suspensionsdauer für die erste Gruppe sowohl leichte als auch schwere Verlaufsformen.

Als zweite Gruppe, zu der die meisten der 100 Fälle gerechnet werden müssen, beschreiben die Autoren Fälle, bei denen dem Erhängungsversuch eine Bewußtseinsaufhellung mit delirantem Zustandsbild folgt.

Die Gruppe drei unterschied sich von Gruppe zwei nur durch das Auftreten eines konvulsiven Anfalls, der nach Einsetzen der Spontanatmung noch in der Bewußtlosigkeit auftrat.

Nach Beobachtung der Autoren entsprach in allen Gruppen die Einwirkungsdauer oft nicht der Schwere der Erscheinungen. Der Faktor der individuellen Anfälligkeit wird von ihnen dafür verantwortlich gemacht, daß sich schwere Fälle mit kurzer Suspensionsdauer neben leichten Fällen mit längerer Hangdauer finden.

Diese unterschiedliche individuelle Anfälligkeit kann nach den Ergebnissen der Anoxämie-Tierexperimente nicht allein zur Erklärung der gegenteiligen Erscheinung bei Strangulation, nämlich "längere Hangdauer - geringere Folgen" herangezogen werden. Vielmehr kommt die Inkonstanz in den äußeren Bedingungen bei Suizidversuchen hinzu.

Die Faktoren, die die Zeitspanne von Beginn der Strangulation bis zur Entstehung irreversibler Schäden verlängern oder verkürzen, werden im folgenden Abschnitt untersucht.

Von vornherein auszuschließen sind die Fälle, bei denen der für das Erhängen typische Pathomechanismus nicht zur Wirkung kommt, weil der Tod durch ein Reflexgeschehen, - verursacht bei Beginn der Strangulation - eintritt, (siehe 2.4., Seite 12). Außerdem die unter 2.2. beschriebenen Fälle, bei denen durch besonders heftige Strangulation ein massiver Befund wie Abriß der Luftröhre oder Gefäßrupturen den augenblicklichen Tod erklären (siehe Seite 9).

3.3. Faktoren, die die Kompression der Halsgefäße verändern

3.3.1. Pathologisches Befunde im Kopfbereich

Struma und Drüsengeschwülste in der Halsregion können eine wirksame Kompression der Halsgefäße beeinträchtigen. VON HOFMANN beschreibt als solchen Fall den Strangtod des Mörders Takaz:

Da Takaz links am Hals eine große Drüsengeschwulst hatte und der Knoten auf dieser Seite lag, kam es nur auf einer Seite zur vollständigen Kompression, so daß er nach der doch zehnminütigen Hangdauer das Bewußtsein teilweise wiedererlangte. Er starb erst nach drei Tagen unter heftigen Konvulsionen.

Für die nach MAYER zitierte Selbsttötung (siehe 3.1.1., Seite 16) gilt dieselbe Erklärung: Es kam keine vollwirksame Kompression zustande, weil bei der Suizidantin eine erhebliche Struma vorhanden war.

3.3.2. Beeinflussung der Kompression durch die Art des Strangwerkzeugs und den Ablauf der Strangulation

JENDRYSCHEK konnte sich das Überleben eines 55-jährigen nach 15-minütigen freiem Hängen nur dadurch erklären, daß eine atypische Stranglage vorgelegen haben könnte.

Der 55-jährige E. Th. hängte sich im 4. Stock am Fensterkreuz auf. Straßenpassanten bemerkten ihn, mußten in den 4. Stock und dort die Tür aufbrechen. Bis er abgeschnitten wurde, vergingen 15 Minuten. E. Th. hatte einen Atemstillstand, Areflexie und nach Beatmen Cheyne-Stokesche Atmung. In der Klinik nach acht Stunden Auftreten von tonischen Krämpfen, Bewußtlosigkeit bis zur 40. Stunde. Am dritten Tag

konnte er selbstständig trinken. Er erholte sich dann rasch.

Vermutlich kam es nur zu einer hochgradigen Drosselung der kranioptalen und zu einem kompletten Verschluß der kraniofugalen Blutgefäße. Denn: "Die Strangfurche ließ eine gewisse Blutzufuhr über die Vertebralarterien vermuten".

Nach LIEBNER besteht für eine befristete Zeit ein Restkreislauf über die Vertebralarterien und einen gut ausgebildeten Circulus arteriosus Willisii. Dafür spricht, nach LIEBNER, daß die überwiegende Mehrzahl aller Spätdesfälle keine hypoxämischen Veränderungen im Versorgungsgebiet der Vertebralarterien aufweist.

Eine Verschlußverzögerung tritt bei Verwendung einer geschlossenen Schlinge auf.

PUCCINI sieht das Überleben in so manchen Fall durch unvollständigen Gefäßverschluß erklärt. Und zwar in den Fällen, wo der Strick an atypischer Stelle zu liegen kommt, sei es, daß er an den Winkel der Mandibula hängen bleibt oder der Knoten seitlich rutscht, somit über der einen Carotis die Kompression herabgesetzt ist und deshalb eventuell nur mehr ein monolateraler Verschluß zustande kommt. Eine Sperre der Blutzufuhr nur auf einer Seite wird aber oft schon genügen, um die Blutzirkulation stark einzuschränken oder zu unterbrechen; denn die Anastomosen der Hirngefäße im Bereich der "funktionellen" Endarterien weisen in 50 % der Fälle anatomische Variationen auf, die gerade im Circulus arteriosus cerebri als Hypo- oder Aplasie auftreten (SIEGENTHALER). Damit entfällt diese Kompensationsmöglichkeit der Durchblutungsstörung, so daß auch bei Strangulationsfällen

mit einseitigem Gefäßverschluß die Überlebenschancen nicht viel besser sind als bei vollständiger Kompression der Halsgefäße.

Ein Überleben nach mehr als zehnminütigem freien Hängen beschreibt RITTER:

Der 25-jährige hat nach Abnahme vom Strang einen Atem- und Herzstillstand, zeigt nach 15 Minuten künstlicher Beatmung leichte Muskelzuckungen, nach weiteren 60 Minuten zuerst unregelmäßige Spontanatmung. Am gleichen Tag Auftreten eines Tobsuchtsanfalls von sechs Stunden Dauer; Genesung nach insgesamt zwei Tagen.

Da der Autor in dem Fall keine pathologischen Besonderheiten in der Halsregion verzeichnet, könnte das Überleben nach derart langem freien Hängen durch folgende Kombination zu erklären sein: Monolateraler inkompletter Verschluß der Hirngefäße und Versorgung der Hemisphären durch ein gut ausgeprägtes Kollateralsystem von der nicht oder weniger komprimierten Seite aus.

Bei älteren Menschen muß man noch die Veränderung der Kollateralversorgung durch atheromatöse Prozesse berücksichtigen, die bevorzugt die Hirngefäße befallen. Bei diesem Personenkreis sind die Kompensationsmöglichkeiten bei inkomplettem Verschluß deshalb im allgemeinen weiter eingeschränkt.

Daß die Art des verwendeten Strangwerkzeugs verlaufsbestimmend sein kann, berichtet WÜFLER an Hand eines Falls:

Eine 35-jährige Frau hängt sich an einem Wasserrohr auf. Freier Hang für höchstens drei bis fünf Minuten. Als Strangwerkzeug dient ein Handtuch mit zwei Knoten,

das unter dem Kinn mit breiter Fläche aufliegt. Nach der Abnahme sofortige Beatmung. Gesicht stark zyano-tisch, Puls tastbar, Pupille eng mit Reaktion. Nach drei Stunden erster Krampfanfall, wieder Zyanose. Knie- und Achillessehnenreflexe bleiben erloschen. Nach 15 Krampfanfällen Exitus sieben Stunden nach dem Erhängungsversuch.

Nach einer Hangdauer von drei bis fünf Minuten, also relativ kurz, tritt schon innerhalb von sieben Stunden der Tod ein. Da ein Handtuch als Strangwerkzeug diente, das mit breiter Fläche unter dem Kinn auflag, kam es sicher zu keiner plötzlichen arteriellen Blut-sperre, sondern zu starker venöser Stauung, die die Wiederbelebung zwar ermöglichte, aber schon Blutausstritte und eine akute Schwellung im Gehirn hervorgerufen hatte. Die Folge war eine Serie von schweren Krampfanfällen und dann der Exitus.

3.4. Verlaufsbeeinflussende Faktoren nach der Strangulation

3.4.1. Faktoren unklarer Genese

Einen in hirnpfysiologischer und -morphologischer Hinsicht noch ungeklärten Verlauf nehmen die seltenen "relapsing cases", die nicht nur nach Strangulation, sondern auch nach Wiederbelebung Ertrunkener und bei Intoxikationsfällen beobachtet wurden (JACOB). Es handelt sich dabei um eine intervallartige Verlaufsform: Nach der Reanimation zeigt sich eine schnelle Besserung und ein scheinbar normales Zwischenstadium, dem dann der mehr oder minder plötzliche und nicht vorhersehbare Zusammenbruch der Lebensfunktionen folgt.

GAMPER u. STIEFLER nehmen den Ablauf eines patho-physiologischen Circulus vitiosus an: Die Wiederkehr der vollen Zirkulation belastet das primär alterierte Parenchym. Es fallen toxische Produkte an, wodurch es zu einer Schädigung des Kapillarnetzes kommt, was dann zu weiterer Parenchymalteration führt. Schließlich versagt die biologische Einheit Parenchym - Kapillarnetz; der pathologische Faktor wäre die Funktionswiederkehr (LIEBNER).

Fälle mit Ansatz zur Besserung und schließlich tödlichem Ausgang sind bei DÖRING, BINGEL u. HAMPEL, SCHOLZ, JACOB, LIEBNER und NIEDERMEYER beschrieben. Es kam aber vor dem Exitus höchstens zur Aufhellung der Bewußtlosigkeit. Anders in zwei Drosselungsfällen, die wegen ihrer Besonderheit und wegen des ähnlichen Pathomechanismus wie beim Erhängen hier aufgeführt werden:

DEUTSCH berichtet von einer 36-jährigen Frau, die, obwohl am Hals gewürgt, noch die Kraft fand, die Tür zu verschließen und dann nach drei Stunden bewußtlos aufgefunden wurde. Drei Tage später wurde sie beschwerdefrei aus dem Krankenhaus entlassen. Nach zwei Tagen setzten Krampfanfälle ein. Unter zunehmender Bewußtseinstrübung und fortschreitenden Beugekontrakturen trat erst drei Monate nach der Drosselung der Tod ein.

Im Fall von GAMPER u. STIEFLER wurde eine 16-jährige 20 Sekunden mit einer Lassoschlinge gedrosselt. Fünfstündige Bewußtlosigkeit, dann zwei Tage lang Hyperkinese. Am dritten Tag körperlich und psychisch beschwerdefrei. Am vierten Tag zunehmende extrapyramidale Unruhe und zunehmende Bewußtseinseintrübung. Am fünften und sechsten Tag Delirium, Jaktationen und Schreianfälle. Am achten Tag Exitus. (Pathologisch-anatomische Befunde sind leider nicht beschrieben, da beide Berichte aus dem Gebiet der Psychiatrie stammen).

3.4.2. Komplikationen nach Larynxfrakturen

Bei besonders heftiger Strangulation entstehen Larynxfrakturen, die ein die Atemfunktion gefährdendes Ödem hervorrufen. TORRINI berichtet von einer Arbeiterin, die an den Folgen einer Larynxfraktur nach Strangulation verstarb:

Eine 15-jährige bleibt mit ihrem Halstuch im Greifer einer Maschine hängen. Sie hat noch das Gefühl gehoben zu werden, dann wird sie bewußtlos. In der Klinik stellt man eine stark eingeschränkte Atemfunktion fest. Laryngoskopischer Befund: Linkes Stimmband in Intermediärstellung fixiert, rechtes Stimmband in Mittelstellung. Lumen der Glottis stark eingeengt. Infiltration der Lunge. Wegen der eingeschränkten Atemfunktion Tracheotomie. Der Lungenbefund nimmt massiv zu. die Patientin stirbt fünf Tage nach dem Unfall.

Sektionsergebnis: Partieller Abriß der Epiglottis, Fraktur der Cartilago cricoidea et thyreoidea. Tracheitis pseudomembranacea, Pneumonie der beiden Unterlappen.

Aus der gleichen Fabrik wurde eine ebenso strangulierte 17-jährige Arbeiterin in die Klinik TORRINI eingeliefert. Da sie frühzeitig tracheotomiert wurde, konnte das Mädchen gerettet werden. Ein diesen beiden Unfällen entsprechender Fall ist in der Literatur über die Suizidversuche durch Erhängen nicht beschrieben. Wenn sich aber ein Selbstmörder aus größerer Höhe in die Schlinge stürzt, könnte ein dazu analoger Befund durchaus auftreten. Wie im ersten Fall von TORRINI beschrieben (siehe oben), braucht das Gehirn dabei nicht irreversibel geschädigt zu werden. Der Tod tritt trotzdem ein,

weil sich in den Lungen, die wegen der Kehlkopffraktur schlechter belüftet werden besonders leicht eine Pneumonie entwickelt, zumal wenn zuvor Blut aspiriert wurde.

Luftröhrenabrisse nach heftiger Strangulation wurden bereits unter 2.2. (Seite 9) erwähnt.

3.4.3. Lungenkomplikationen

Als direkte Folge des Erhängens kann auch ohne Kehlkopffraktur eine Aspirationspneumonie entstehen, da bei dem unvollständigen Trachealverschluß manchmal Speisebreipartikel aus dem Ösophagus in die Lunge gelangen. FRANK u. WISHGOTT haben diese Möglichkeit durch Erhängungsversuche an sieben Leichen - die Männer waren an einer CO_2 -Vergiftung gestorben - nachgewiesen. Die Befunde lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Der Verschluß des Speiseröhreneinganges beim Erhängen ist ein inkonstanter Befund. Bei typischer Lage des Strangwerkzeuges mit dem Aufhängepunkt am Hals hinten oder seitlich hinten werden durch Druck auf Zungenbein und Kehlkopf und Zug an der Membrana thyreoidea nicht nur der Nasen-Rachenraum durch die Zunge verschlossen, sondern in der Regel auch Hypopharynx und obere Speiseröhre zwischen Kehlkopf und Wirbelsäule komprimiert. Befindet sich der höchste Punkt vorn oder seitlich vorn, ist die Speiseröhre manchmal durchgängig. Das gilt sowohl für die freie Suspension wie auch bei der Belastung des Stranges durch das halbe Körpergewicht. Oft genügen geringe Lageänderungen des Stranges, um die Wegsamkeit herzustellen. Erst bei einer Belastung des Stranges unter 10 kg wird auch bei nach hinten ansteigendem Strangverlauf eine Durchgängigkeit erreicht. Bei zwei Spät-

todesfällen nach Strangulation muß eine Durchgängigkeit des Ösophagus bestanden haben, weil die Autoren SIKOLA, NADVORNIK u. BOUSKA ausdrücklich "Aspirationspneumonie" als Todesursache angeben.

Daneben finden sich in vielen Fällen weitere strangulationsbedingte Lungenveränderungen, insbesondere ein akutes Lungenemphysem.

So konnte MUELLER im Tierversuch nachweisen, daß ein akutes Lungenemphysem und Tardieu-Flecken auftreten, gleich ob die Tiere mittels eines Halsbandes erdrosselt wurden oder durch Abklemmung der Trachea oder der Halsgefäße (Aa. carotides und vertebrales) starben.

Dies dauerte je nach Tötungsart unterschiedlich lang: Bei Erdrosselung trat der Tod schon nach drei Minuten, bei Abklemmung der Trachea nach etwa vier Minuten und nach Ligatur der Halsgefäße nach fünf bis acht Minuten ein.

Auffallend ist dabei, daß bei den Versuchstieren auch durch Unterbrechung der Blutzufuhr ein Lungenemphysem hervorgerufen wird. Möglicherweise folgt durch die zerebrale Hypoxie eine starke Stimulierung des Atemzentrums. Durch die resultierende heftige Atemarbeit zerreißen die Alveolarsepten. Das so entstandene akute Lungenemphysem führt durch die Überblähung der Alveolen zur Verödung von Lungenkapillaren. Die Diffusionskapazität der Lunge wird kleiner, da auch ein Verlust der Diffusionsfläche eintritt. In den dadurch hypoventilierten Bezirken werden reflektorisch die Arteriolen enger gestellt. Es kommt zu einer Rechtsherzbelastung durch Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes.

Die starke Einschränkung der Diffusionskapazität führt zu einer Hypoxämie. Bei Hinzutreten einer Pneumonie verschlechtert sich der Gasaustausch dramatisch. Die schwere Hypoxämie bewirkt eine akute Linksherzinsuffizienz. Die kardiale Links- und Rechtsdekompensation führt dann zum Tod.

Bei der Sektion findet sich makroskopisch eine akute Lungenblähung, Tardieu-Flecken, sehr blutreiche Lungen und ein Lungenödem. MUELLER beschreibt auch eine Rechtsherzdilatation mit Stauung im großen Kreislauf. Beispiel sind je ein von DÖRING und GERLACH beschriebener Spättodesfall, bei denen der Tod durch Lungenkomplikation eintrat oder zumindest mit verursacht wurde:

DÖRING: Ein 19-jähriger versucht sich im Stadtwald aufzuhängen und wird von Passanten sofort abgeschnitten. Starke Zyanose. Nach halbstündigen Wiederbelebungsversuchen Wiedereinsetzen der Spontanatmung. Die Pupillen sind weit und reagieren auf Licht. Am zweiten Tag nach der Strangulation Bewußtseinsaufhellung. Im weiteren Verlauf Bronchopneumonie, die nach insgesamt 96 Stunden zum Tode führt.

Sektionsbefund: Konfluierende Bronchopneumonie, zum Teil mit beginnender eitriger Einschmelzung in beiden Lungenunterlappen und im rechten Mittellappen. Hochgradiges vikariierendes Emphysem der übrigen Lungenteile. Dilatation des rechten Herzens, akute Stauung in den Organen des großen Kreislaufs.

GERLACH: Ein 65-jähriger wird nach einer Hangdauer von fünf bis zehn Minuten um 5.45 Uhr im Hof frei hängend von seiner Frau gefunden. Nach der Lösung aus der Schlinge Wiederbelebungsversuche, worauf die Atmung rasch wieder in Gang kommt. Kein Sistieren des Herzschlags. Um 12.00 Uhr Krankenhauseinweisung. Patient bewußtlos, zyanotisch, feinblasiger

Schaum vor dem Mund, auskultatorische Zeichen des Lungenödems. Exitus um 18.30 Uhr durch Herzkreislaufversagen und Atemlähmung mit Lungenödem.

Sektionsbefund: Hirnödem mit Ausbildung von Hirndruckzeichen; akutes Emphysem der Lungenvorderränder, akute Blutfülle und schaumiges Ödem paravertebraler und basaler Lungenteile. Eitrige Herdpneumonie, akute Stauungszyanose der parenchymatösen Organe des Bauchraumes.

Die Folgen des Carotissinusreflexes insbesondere für die Lunge untersuchte MUELLER in den bereits erwähnten Tierversuchen. So ist es nach MUELLER im allgemeinen nicht möglich, Versuchstiere durch Reizung der Sinus carotici zu töten. Durch thermische und mechanische Reizung konnte nur eine erhebliche Blutdrucksenkung hervorgerufen werden. Von MUELLER wurde operativ die Aorta unterhalb des Arcus abgeklemmt, worauf die Tiere nach etwa fünf Sekunden starben. Ein Lungenemphysem war in keinem Fall zu finden, ebenso keine Tardieu-Flecken.

Leider liegen keine Sektionsbefunde über Lungenveränderungen beim Tod durch Carotissinusreflex vor. Dieses Thema sollte Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Durch den Carotissinusreflex kann eine starke Bradykardie bis hin zum Herzstillstand ausgelöst werden. Kommt dabei der Patient nicht sofort durch Herstillstand zum Tod, führt die verminderte Herzleistung zum kardiovaskulären Schock. Dieser wirkt sich auch auf die Lunge aus. In 80 Prozent der Fälle von Schock findet man hyaline Thromben in den Lungengefäßen (SANDRITTER u. THOMAS). Diese Perfusionsstörung ist Ursache der respiratorischen Insuffizienz bei Schockpatienten. Gleichzeitig bestehen ein interstitielles Lungenödem und ein Alveolarwandödem.

Histologisch finden sich nach SIEGENTHALER folgende Lungenveränderungen: Stauung in den Gefäßen, interstitielles Ödem, fokale Blutungen, hyaline Membranen sowie Hypertrophie und Hyperplasie der Alveolarzellen.

Das Krankheitsbild der Schocklunge sieht man erst seit Einführung einer verbesserten allgemeinen Therapie, und zwar tritt eine zunehmende, anfangs noch reversible Ateminsuffizienz auf. Da sie therapeutisch schwer zu beherrschen ist, erliegen auch heute noch 70 % der im Schock sterbenden Patienten den respiratorischen Komplikationen.

3.4.4. Ischämische Herzveränderungen

Ein weiterer pathologischer Befund, eine asphyktische Herzschiidigung, ist bei Erhängten nicht explizit beschrieben. PUCCINI berichtet im Fall einer 50-jährigen Frau (siehe unter 3.3.1., Seite 15) an Hand des EKG's von Zeichen passagerer kardialer Ischämie, die wahrscheinlich durch reflektorische Vasokonstriktion der Koronarien ausgelöst wird. Ein Reflexgeschehen an den Kranzgefäßen ist auch nach den Tierversuchen von SCHAUDIG u. HIRSCH anzunehmen. Sie bestimmten die Überlebenszeit nach kompletter Ischämie des Kaninchengehirns; dabei wurde der Blutdruck kontrolliert, und die eine Hälfte der Tiere während der Ischämie beatmet. Es zeigte sich, daß die Überlebenszeit der nichtbeatmeten Tiere nur die Hälfte der Überlebenszeit der Kontrollgruppe betrug, nämlich nur vier bis fünf anstatt zehn Minuten. Auch der Blutdruck in dieser Gruppe lag während und nach der Ischämie niedriger. Die Autoren nehmen als Ursache eine asphyktische Herzschiidigung an. Dadurch wird das Gehirn auch nach Aufhebung der Blutsperrre noch nicht optimal versorgt. Das geschädigte

Herz kann nicht dieselbe Leistung aufbringen wie das ungeschädigte. Folge: Das Gehirn kann sich nicht erholen, weil der Blutdruck zu niedrig ist (HIRSCH, EULER u. SCHNEIDER). Nach PONSOLD stirbt man also "am Herzen, nicht am Hirn" und zwar schon nach drei bis fünf Minuten.

Für die Überlebenschancen beim Erhängen spielt es deshalb schon eine Rolle, ob die Luftwege komplett mit verschlossen werden oder nicht; denn durch eine verminderte Herzleistung nach Asphyxie kann ein eventuell überlebensfähiges Gehirn so unterversorgt werden, daß dann der Spättod folgt.

3.4.5. Gehirnveränderungen

Als gefährlichste Komplikation am ischämisch vorgeschädigten Gehirn tritt nicht selten ein Ödem auf.

NEUBUERGER berichtet über sieben Spättodesfälle nach intraoperativem Herzstillstand. Trotz sofortiger Wiederbelebung traten zwei Stunden danach vaskuläre Reaktionen mit Stase und Plasmaaustritten auf. Analog dazu kann es auch nach Rettung aus dem Strang zur Ödembildung kommen.

JACOB konnte in seinem Untersuchungsgut von Strangulationsfällen Schwellungszustände im geschädigten Hemisphärengebiet nachweisen, wobei die sekundär einsetzenden vasalen Schrankenstörungen zu diesen Veränderungen führten. Das partielle Ödem wirkt sich dann, nach JACOB, in Form von Druckverschiebungen aus, besonders in der Umgebung der Öffnung des Kleinhirntentoriums und des Foramen magnum, und führt bei stärkerer Gefäßstauung und Ödemen des Großhirns zu einer Kompressionshypoxidose in anderen Hirnteilen,

teils durch direkten Gewebsdruck, teils über Gefäßkompression am Tentoriumsrand.

Die Ausbildung eines Hirnödems wird von FURUKAWA, GERLACH und SIKOLA, NADVORNIK u. BOUSKA beschrieben. Die Suizidanten verstarben nach einer Überlebenszeit von 13 Stunden (GERLACH) bis 70 Stunden (FURUKAWA). SIKOLA, NADVORNIK u. BOUSKA berichten nach Untersuchungen von 24 Strangulationsfällen bei jedem casus von der Ausbildung eines Hirnödems, was in drei Fällen direkt zum Tod führte; bei zweien kam eine Aspirationspneumonie hinzu (siehe S.34), 19 überlebten.

In einigen Fällen mit Hirnödem fand FURUKAWA zusätzlich hyaline Thromben in den Gefäßen, die eine weitere Verschlechterung der Zirkulation bewirken.

Die Ausbildung von Thromben nach Strangulation ist als Pathomechanismus in der Literatur bisher nur bei FURUKAWA erwähnt. Erst PAULSEN weist anhand eines außergewöhnlichen Verlaufs darauf hin (1975):

Ein Monteur kommt bei der Flugzeugwartung mit dem Kopf in den Klappenmechanismus der Maschine und wird bewußtlos aufgefunden.

Erster Befund: Schock, Patient nach der Rettung wieder bei oberflächlichem Bewußtsein, Verletzung des rechten Halses und der linken Wange, Anisokorie, Mydriasis links, Heiserkeit, Schmerzen beim Schlucken, Stimmlosigkeit.

Nach 14 Tagen: Taubheit rechts, Unerregbarkeit des rechten Vestibularorgans und als typische Strangulationsfolgen Horner-Syndrom und Recurrensparese.

Im weiteren Verlauf bildet sich die Recurrensparese zurück, der Labyrinthausfall und die Taubheit rechts bleiben als Dauerschaden.

Da sich diese Ausfälle erst Tage nach dem Unfall manifestiert hatten, nimmt PAULSEN an, daß eine Thrombose der Ohrarterie die Ursache für das späte Auftreten der Läsion ist.

Für die Entstehung eines intravasalen Thrombus wirken folgende Faktoren begünstigend:

1. Zirkulationsverlangsamung
2. Veränderung der Gefäßwand
3. beschleunigte Gerinnung,

wobei sich als wichtigster pathologischer Faktor die Stase auswirkt (SIEGENTHALER).

Daß bei dem Mechaniker die Ohrarterie befallen war, erklärt sich aus der Strangulation der Vertebralarterien. Die Wandläsion und Zirkulationssperre waren als pathologische Faktoren in PAULSENS Fall wirksam und treten bei der Strangulation durch einen Strick ebenso auf. Die Latenzzeit bis zum Labyrinthausfall paßt zu dem Schluß "Thrombose", weil der Thrombus an der Stelle der Wandläsion erst langsam wächst und sich nicht sofort ablösen muß. Möglicherweise findet sich für die Verschlechterung mancher Fälle des "intervallären Verlaufstyps" eine Erklärung, wenn man annimmt, daß Thromben sich in einem für die Hirnversorgung wichtigen Gefäß anlagern. Als zweite Ursache für den Labyrinthausfall zieht er ein traumatisches Zervikalsyndrom in Betracht, wo über ein reflektorisches Geschehen die Durchblutung durch eine Veränderung an der Halswirbelsäule beeinflußt werden könnte. Auch das Auftreten eines traumatischen Zervikalsyndroms ist in der Literatur bisher nicht beschrieben worden.

3.4.6. Reaktion und Regeneration des Organismus nach Erhängen

Als weiterer verlaufsbeeinflussender Faktor kommt die individuell unterschiedliche Regenerationsfähigkeit des Körpers in Betracht, die es ermöglicht, die Effekte der Strangulation zu überwinden. Nach PUCCINI kann der Organismus durch folgende Mechanismen seine Funktion aufrechterhalten:

1. Durch eine Polypnoe, die durch verminderte Sauerstoffspannung im arteriellen Blut hervorgerufen wird. Die reflektorische Polypnoe fehlt im Anfangsstadium, wenn die Atemwege verschlossen sind.
2. Kapilläre Vasodilatation als Reaktion auf die Gewebsanoxie fördert die Entstehung von Ödemen und Blutaustritten. Die Folge ist ein Absinken des Blutdrucks.
3. Eine Tachykardie setzt nach Abfall des arteriellen Blutdrucks ein. Diese Regulation erfolgt mittels der Pressorezeptoren im Carotissinus; sie versagt, wenn dieser durch den Strick direkt gereizt wird.
4. Arterielle Vaskonstriktion wird durch vermehrte Adrenalinausschüttung über eine Stimulation der Zentren im Rückenmark hervorgerufen und setzt sofort nach Abfall des arteriellen Blutdrucks ein.
5. Vermehrung der roten Blutkörperchen im peripheren Blut (Kontraktion der Milz durch Adrenalinwirkung).
6. Ausschüttung von Nebennierenrinden-Hormonen.
7. Verlagerung des Stoffwechselablaufs auf sauerstoffsparende Glucoseutilisation.
8. Vermehrung der Alkalireserven, um die sauren Valenzen im Blut zu neutralisieren.

Da die Regneration des Organismus durch mehrere Faktoren bestimmt ist, sind die Versuchsergebnisse von ROSSEN, KABAT u. ANDERSON plausibel. Bei einem Stop der Blutzufuhr zum menschlichen Gehirn für 100 Sekunden hatten sie bei jungen Männern beträchtliche Differenzen in der Empfindlichkeit gegenüber dem Sauerstoffmangel festgestellt. Sie schreiben dieses dem Unterschied im Stoffwechsel der verschiedenen Personen zu. Die Widerstandsfähigkeit gegen die Anoxie war dagegen bei ein und derselben Person zu verschiedenen Zeiten absolut konstant. Dabei differierten nicht so sehr die Zeiten bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit als die Ausprägung der körperlichen Reaktionen danach.

Analog dazu finden sich sowohl leichte als auch schwere sekundäre Komplikationen nach Befreiung aus dem Strang (bei gleicher Hangdauer). Diese können sich an Gehirn oder in der Lunge manifestieren und führen auch bei Auftreten von Komplikationen nur in einem Teil der Fälle zum Spättod. Sicher spielt diese unterschiedliche Regenerationsfähigkeit entsprechend ROSSEN, KABAT u. ANDERSONs Untersuchungen dabei eine Rolle.

Ein wichtiger Gesichtspunkt, der speziell für den Verlauf nach Strangulation in Betracht kommt, ist die Stimulierung entweder des Sympathikus oder des Parasympathikus durch das Strangulationswerkzeug. Die Befunde, die an Personen post strangulationem erhoben wurden, deuten darauf hin. Es finden sich einmal Mydriasis, einmal Miosis, Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzaktion und eine unterschiedliche Reaktion des arteriellen Blutdrucks (HEDON u. JANBON). Nach PUCCINI kann auch ein sofort nach der Strangulation auftretendes Lungenödem das Resultat einer Vagusreizung sein.

Die asphyktische Herzschiidigung wurde schon erwiihnt. PONSOLD sieht die Ursache dafur im kompletten Verschluss der Trachea bei der Strangulation. PUCCINI konnte eine Herzschiidigung durch Vasokonstriktion der Koronarien - wahrscheinlich reflektorischer Genese - anhand von EKG-Untersuchungen nach Strangulationsversuch nachweisen. Damit wiiere wieder die individuell unterschiedliche Reaktion des Vegetativums, die hier zur Vasokonstriktion der KranzgefiiBe fiihrte, ein begiunstigender Faktor fiiur die Entstehung eines asphyktischen Herzschadens und sekundiiir, - wegen der verminderten Herzleistung - , eines Hirnschadens.

Um den Strangulationsschaden zu iuberwinden, kommt es nicht nur auf die augenblickliche Regenerationsfiihigkeit des Kiiorpers an, sondern vor allem auf die langfristige Regenerationskraft des Gehirns, deren Existenz bisher aber nicht anerkannt war. Wie jedoch Untersuchungen von ECCLES ergaben, sind auch die hiiherdifferenzierten Strukturen des ZNS zu einer freilich iortlich begrenzten Regeneration fiihig - ein ProzeiB, der erst nach Monaten seinen Abschluss findet.

Nach Suizidversuchen kommen solche Spiiatbesserungen vor. SCHiiFFER berichtet von einem 20-jiihrigem Mann, bei dem sich strangulationsbedingte Sensibilitiitsanomalien noch nach viereinhalb Monaten zuriiickbildeten. RONDEPIERRE, HIVERT u. BARANDE beschreiben die Besserung von Verwirrungszustiiinden, die nach Strangulationsversuch bei einer Patientin aufgetreten waren und kiionnen den Heilungsvorgang auch durch den EEG-Befund nachweisen.

Die Regenerationskraft des Gehirns kann auch eine Rolle spielen, wenn Patienten eine enorm lang dauernde Bewußtlosigkeit überstehen und nicht einmal einen Spätschaden erleiden. Entgegen HAGLUNDS Beobachtungen an Wiederbelebten nach Herzstillstand in der Chirurgie, für die er eine 12-stündige Bewußtlosigkeit als kritische Grenze für eine günstige Prognose annimmt, finden sich Überlebensfälle nach Erhängungsversuchen mit viel länger dauernder Bewußtlosigkeit.

Die Dauer der Bewußtlosigkeit ohne Auftreten nennenswerter Spätschäden ist angegeben bei

FRÄNKEL	mit 36 Stunden
GERHARTZ	mit 50 Stunden
HESS	mit 24 Stunden
JAEHN u. SINGER	mit 20 Stunden
JENDRYSCHEK	mit 40 Stunden
KLEIN	mit 16 Stunden
KRAL u. GAMPER	mit 15 Stunden
PUCCINI (Fall 4)	mit 24 Stunden
(Fall 7)	mit 18 Stunden
RAECKE	mit 24 Stunden
RITTER	mit 18 Stunden
RONDEPIERRE u.a.	mit 50 Stunden

Für den Verlauf nach Strangulation kann man deshalb annehmen, daß auch eine länger als 12-stündige Bewußtlosigkeit eine Dauerheilung nicht ausschließt, wobei anscheinend die Regenerationskraft des Gehirns eine Rolle spielt.

4. Kasuistik typischer Verlaufsformen von Spättodes- und Überlebensfällen nach Strangulationsversuch.

Die im vorherigen Kapitel zitierten Fälle sind im folgenden tabellarisch unter Berücksichtigung von Besonderheiten bei der Strangulation zusammengefaßt (Tabelle 5 und Tabelle 6). Darüber hinaus sind einige typische Strangulationsfälle zitiert, die im Text nicht eigens aufgeführt sind, deren Verlauf oder pathologischer Befund aber den beschriebenen Fällen gleicht.

Aus der Kasuistik läßt sich entnehmen, daß sekundäre Komplikationen bei den aus dem Strangwerkzeug geretteten Personen relativ häufig auftreten, wahrscheinlich sogar noch öfter vorkommen als sie beschrieben sind. Diese Annahme erscheint nach der Betrachtung der 24 von SIKOLA, NADVORNIK u. BOUSKA untersuchten Strangulationsfällen gerechtfertigt. Von diesen 24 Fällen verstarben fünf, 19 überlebten. In allen Fällen beobachteten die Autoren das Auftreten eines Hirnödems, auch bei den Überlebensfällen. Daß sie diesen Befund jedesmal registrierten, erklärt sich durch ihre gezielte Suche nach sekundären Komplikationen.

Tabelle 5: Überlebensfälle bei Selbstmordversuch durch Erhängen

Alter (in Jahren), Geschlecht	Hangdauer (T), Be- sonderheiten bei der Erhängungssituation	Dauer der Bewußtlo- sigkeit	Verlauf, Komplikationen, Therapie	Autor
60, männlich	T: 3 - 5 min Spontanatmung	5 1/2 h		ALTER
38, männlich	T: einige Minuten	"kurz"	repräsentiert <u>Typ 1</u> = leichter Verlauf aus Fallmaterial von 100 Strangulationsfällen	BERZELLER u. NOWOTNY
22, männlich	T: 2 - 3 min, Eigenatmung	"kurz"	repräsentiert <u>Typ 2</u> = schwere Verlaufsform, Verschlechterung des Zustandes nach 3 Tagen	BERZELLER u. NOWOTNY
22, männlich	T: ca. 4 min		repräsentiert <u>Typ 3</u> = schwerer Verlauf mit Konvulsionen	BERZELLER u. NOWOTNY
26, weiblich	T: ca. 5 min	36 h	Restitution nach 10 Tagen	FRÄNKEL
30, männlich	T: 7 - 10 min, Zyanose und Ödem	50 h	geringe Aspirationspneu- monie, Verschlechterung nach 5 Tagen	GERHARTZ
55, weiblich	T: unbekannt	12 h	keine Krämpfe	HERRSCHMANN
36, männlich	T: - 2 min	24 h	bestehende Arterioskle- rose, im Verlauf Auf- treten von Kreislauf- störungen	HESS

Fortsetzung Tabelle 5

Alter (in Jahren), Geschlecht	Hangdauer (T), Be- sonderheiten bei der Erhängungssituation	Dauer der Bewußtlo- sigkeit	Verlauf, Komplikationen, Therapie	Autor
27, weiblich	T: unbekannt	20 h	freies Intervall. Am 2. Tag erneuter Atemstill- stand, 15 Tage Areflexie	JAEHN u. SINGER
55, männlich	T: ca. 15 min, atypische Strangu- lation	40 h	Hirnödem, Besserung nach forcierter Diurese	JENDRYSCHEK
13 Monate, weiblich	T: unbekannt stark zyanotisch		Zyanose verschwindet bei O ₂ -Zelt-Anwendung	KEMPER u. GIBSON
11, männlich	T: ca. 4 min, frei am Hals hängend	mehr als 24 h	30 min Konvulsionen, 6 Tage verwirrt, am 18. Tag Restitution	KEMPER u.
männlich	T: 5 min, freier Hang, kein Reflex- geschehen trotz altem Herzschaden	20 min		KINDLER
14, männlich	T: ca. 8 min, Unfall	16 h	stuporöses Zwischensta- dium mit hochgradigem Intelligenzverlust	KLEIN
23, weiblich	T: unbekannt		3 Stunden Konvulsionen, 20 Stunden Morphiumschlaf	KOMPE
44, männlich	T: einige Minuten	15 h	Lumbalpunktion: Schädi- gung der Blut-Liquor- schranke	KRAL u. GAMPER

Fortsetzung Tabelle 5

Alter (in Jahren), Geschlecht	Hangdauer (T), Be- sonderheiten bei der Erhängungssituation	Dauer der Bewußtlo- sigkeit	Verlauf, Komplikationen, Therapie	Autor
60	T: unbekannt			LÖWY
- 4 Fälle - 40 - 60 Jahre	T: bis 10 min		Stauungsblutung aus den Ohren, Hirnödem bei vorbe- stehender Arteriosklerose	
65, weiblich	T: unbekannt		4-Punkte-Therapieprogramm, Nachuntersuchung bis zu 2 Jahren	MIKULEC
ca. 40, männlich	T: unbekannt Unfall, strangula- tionsähnlicher Mechanismus	einige Minuten	Verlaufsänderung durch Therapie	PATEISKY u. RINGEL
35, weiblich	T: 5 min		passagere Recurrensparese	PAULSEN
Soldat	T: 15 min, Scheintod nach ge- richtlicher Er- hängung	ca. 12 h	Krämpfe über 52 Stunden, nach 9 Tagen rapide Besserung	PLOSS
50, weiblich	T: 3 - 5 min Befreiungsversuch	2 h	Schnappatmung im Sarg, Restitution bis 4. Woche, dann langsame Demenz	POPP
			volle Erinnerung an Suizid- versuch	PUCCINI

Fortsetzung Tabelle 5

Alter (in Jahren), Geschlecht	Hangdauer (T), Be- sonderheiten bei der Erhängungssituation	Dauer der Bewußtlo- sigkeit	Verlauf, Komplikationen, Therapie	Autor
70, weiblich	T: unbekannt Strick gerissen	12 h		PUCCINI
17, männlich	T: einige Minuten, Unfall		Nachuntersuchung nach 1 Jahr: völlige Restitu- tion	PUCCINI
59, männlich	T: unbekannt	24 h		PUCCINI
46, männlich	T: unbekannt inkomplette Hang- stellung			PUCCINI
64, männlich	T: wenige Minuten	8 h	nach 7 Tagen: Restitutio	PUCCINI
53, männlich	T: wenige Minuten Suizidversuch nach Gallenoperation	18 h		PUCCINI
37, weiblich	T: unbekannt	24 h	12 Stunden lang alle 15 Minuten Krämpfe, Spät- schaden	RAECKE
25, männlich	T: über 10 min, freihängend	18 h	6 Stunden dauernder "Tobsuchtsanfall"	RITTER
weiblich	T: unbekannt	50 h	Besserung des Verwirrungs- zustandes noch nach 5 Mo- naten; analog dazu das EEG	RONDEPIERRE, HIVERT u. BARANDE

Fortsetzung Tabelle 5

Alter (in Jahren), Geschlecht	Hangdauer (T), Be- sonderheiten bei der Erhängungssituation	Dauer der Bewußtlo- sigkeit	Verlauf-Komplikationen, Therapie	Autor
46, männlich	T: ca. 8 min		Keine Krämpfe, Restitutio nach 4 Tagen	SALINGER u. JACOBSON
20, männlich	T: unbekannt 2. Erhängungsver- such nach 48 Stunden	ca. 12 h	Rückbildung der strangula- tionsbedingten Störungen noch nach 4 1/2 Monaten	SCHÄFFER
- 19 Fälle -	T: unbekannt		Hirnödem als Hauptmerkmal im Verlauf, Therapie: anti- ödematos	SIKOLA, NADVORNIK u. BOUSKA
- 6 Fälle -	T: einige Minuten bis 15 Minuten		Restitutio nach spätestens 2 Wochen	STRAUSS
33, männlich	Strick gerissen, nach wenigen Minuten gefunden		Koma geht schnell in Sopor über	STRÖMGREN
22, männlich	T: unbekannt		heftige Konvulsionen, nach 5 Tagen volle Erinnerung	WAGNER u. GRAZ
jung, männlich	T: unbekannt		heftige Konvulsionen, nach 4 Tagen Restitutio	WAGNER u. GRAZ
53, weiblich	T: unbekannt	ca. 12 h	6 Monate später psychische Situation besser als vor Suizidversuch	WHITE

Tabelle 6: Spättodesfälle bei Selbstmordversuch durch Erhängen

Alter (in Jahren), Geschlecht	Überlebens- dauer	Todesursache und/oder Sektionsbefund	Besonderheiten	Autor
25, weiblich	70 h	ausgedehnte fleck- und schichtförmige Erblei- chungen der Gehirnrinde	Enthirnungsstarre	BINGEL u. HAMPEL
19, männlich	96 h	Bronchopneumonie	freies Intervall	DÖRING
32, weiblich	70 h	Hirnschwellung, hyaline Thromben in den Hirnge- fäßen	Status epilepticus über 6 Stunden	FURUKAWA
65, männlich	13 h	Atemlähmung nach Lungen- ödem, Herz- und Kreis- laufversagen, Hirnödem	10-minütiges freies Hängen; kein Sistieren des Herzschlags	GERLACH
männlich,	72 h	Tod unter Lungenödem- symptomatik	nach gerichtl. Erhängung Wiedererlangen des Be- wusstseins; große Drüsen- geschwulst am Hals	VON HOFMANN
28, männlich	5 d	Herzschwäche, Broncho- pneumonie	48 Stunden lang Krämpfe	LEITNER

Fortsetzung Tabelle 6

Alter (in Jahren), Geschlecht	Überlebens- dauer	Todesursache und/oder Sektionsbefund	Besonderheiten	Autor
40, weiblich	9 d und 3 1/2 h	mikroskop. Befund am Gehirn: wenig normale Ganglienzellen	intervallärer Verlauf, nach 4 Tagen Bewußtseins- aufhellung	LIEBNER
58, männlich	10 h	schwere Gehirnblutung aus arteriosklerotisch verändertem Gefäß	alleiniger Halsvenen- verschuß, stärkste Stauung nach Abreißen des Hakens	MARESCH
58, männlich	34 h		4 EEG-Untersuchungen: 30 Min. 0-Linien EEG, dann Besserung, schließ- lich Tod	NIEDERMEYER
- 3 Personen -		Enzephalopathie in folge Anoxie, Hirn- ödem	Hirnödem	SIKOLA, NADVORNÍK u. BOUSKA
- 2 Personen -		Aspirationspneumonie Hirnödem	Hirnödem, Aspirations- pneumonie	SIKOLA, NADVORNÍK u. BOUSKA

Fortsetzung Tabelle 6

Alter (in Jahren), Geschlecht	Überlebens- dauer	Todesursache und/oder Sektionsbefund	Besonderheiten	Autor
61, männlich	8 d	Großhirn: ausgedehnter hypoxämischer Nerven- zellschaden	Gehirn: Perivaskulär ödematöse Flüssigkeit, intravaskuläre Thromben	STRASSMANN, STURMER, u. HELPERN
15, weiblich	ca. 5 d	Aspirationspneumonie	Kehlkopffraktur nach sehr kurzer, heftiger Strangulation	TORRINI
18, männlich	2 d	Bronchopneumonie	Ast abgebrochen	WÜNSCHER u. MÖBIUS
39, weiblich	6 1/4 h	nach 15 Krampfanfällen Tod wie im Status epi- lepticus	stärkste Stauung in den Hirngefäßen durch sehr breites Strang- werkzeug hervorgerufen	WÜRFELER
5, weiblich	16 h	makroskopisch keine Veränderung des Gehirns	Unfall	ZEITLER

5. Therapie als verlaufsbeeinflussender Faktor

MIKULEC nennt ein Vier-Punkte-Programm der Therapie, nämlich Maßnahmen gegen

1. Sauerstoffmangel
2. Hirnschwellung
3. Thrombose
4. Angiospasmus.

Dem wären noch

5. Maßnahmen gegen Lungenkomplikationen
anzufügen.

5.1. Behandlung des Sauerstoffmangels

In der Therapie gegen den O_2 -Mangel muß vor allem die Herz- und Kreislauffunktion wiederhergestellt werden, damit das Gehirn nicht sekundär geschädigt wird. Dazu kommt es nämlich, wenn der Blutdruck nicht die erforderliche über dem Normalen liegende Höhe erreicht (SCHAUDIG u. HIRSCH, s. a. NOELL u. KORNMÜLLER und NOELL u. SCHNEIDER).

5.2. Behandlung der Hirnschwellung

PATEISKY u. RINGEL behandelten eine 65-jährige Frau nach einem Strangulationsversuch und konnten die Patientin durch eine geeignete Entwässerungstherapie aus einem lebensbedrohlichem Status epilepticus retten, der durch ein zunehmendes Hirnödem provoziert wurde. Als alle anderen therapeutischen Maßnahmen versagten, wurde das damals gebräuchliche Diamox angewendet. Mit Einsetzen der Diurese sistierten die Anfälle. Auch SIKOLA, NADVORNIK u. BOUSKA behandelten 24 Strangulationsfälle mit Diuretika (siehe auch Tabelle 5 und 6, Seiten 46 bis 53) und sehen

als wichtigste therapeutische Maßnahmen neben der Aufrechterhaltung von Atmung und Kreislauf eben die Ausschwemmung des Hirnödems an. Der Erfolg gibt ihnen recht: Von den 24 Fällen starben nur fünf, bei zweien war die Ursache eine Aspirationspneumonie (vgl. auch Tabelle 5, Seite 47, JENDRYSCHEK).

Nach JAHRMÄRKER wird durch die stark und rasch wirkenden Diuretika Furosemid und Spironolacton das Hirnödem rasch beseitigt und somit die Hirndurchblutung und der Hirnstoffwechsel verbessert. Dies ist unbedingt erforderlich, um die toxischen Stoffwechselprodukte zu beseitigen, die sich nach der Anoxie bilden und ihrerseits sekundär schwerste Störungen der Vasopermeabilität (JACOB: "Vasale Schrankenstörungen") verursachen, was sich für das vorgeschädigte Hirngewebe dann deletär auswirken kann.

5.3. Antithrombotische Behandlung

Da Thrombosefälle nach Strangulation nur selten beschrieben sind (FURUKAWA (siehe Seite 39), PAULSEN), nach neueren pathophysiologischen Erkenntnissen aufgrund der Intimabeschädigung nach Strangulation aber zu erwarten sind, ist eine Thromboseprophylaxe zu empfehlen.

5.4. Behandlung des Angiospasmus

Die Kontraktion kleiner Arterien als Hypoxämiefolge führt zu fleckförmigen Parenchymnekrosen (PONSOLD). Diese Durchblutungsstörung kann eine Oligämie hervorrufen - ausgelöst durch hypoxydotische Schädigung der Kreislaufzentren, die den Effekt der Hypoxydose verstärkt (PONSOLD). Daher müssen auch therapeutische Maßnahmen gegen den Angiospasmus eingeleitet werden.

5.5. Behandlung der Lungenkomplikationen

Ob die Lungenkomplikationen in den Fällen von DÖRING (siehe 3.4.3., Seite 35) und VON HOFMANN (siehe 3.3.1., Seite 27) um nur zwei Autoren zu zitieren, die Todesursache waren oder nur ein schwerwiegender Faktor, sei dahingestellt. Die Lungenkomplikationen treten doch so häufig auf und stellen die Todesursache bei 70 % aller im Schock verstorbenen Patienten dar, daß auf eine intensive Therapie des Lungenödems und Pneumonie durch Aspiration oder Hypostase Wert gelegt werden muß.

6. Diskussion

Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) verüben jährlich knapp eine halbe Million Menschen Suicid, täglich etwa 1.000. In der Bundesrepublik begehen Selbstmord - auf 100.000 Einwohner bezogen - jährlich 19,5 Menschen; der Suicid ist damit die dritthäufigste Todesursache der Bevölkerung im Alter zwischen 15 und 45 Jahren.

Suicidversuche sind weit häufiger als Suicide. Die Angaben schwanken zwischen drei zu eins und zehn zu eins. Bei den vollendeten Suiciden wird (laut WHO) von Männern das Erhängen bevorzugt, bei den Suicidversuchen steht die Vergiftung mit Schlafmitteln an erster Stelle.

Zum Pathomechanismus des Strangulationstodes ist zu sagen:

1. Der Tod durch hypoxidotische Schädigung des Gehirns tritt durch Abschnürung der das Gehirn versorgenden Arterien ein. Nach zehn, spätestens 20 Minuten besteht durch die irreversiblen hypoxämischen Veränderungen der Hirnstruktur keine Überlebenschance mehr. Versuche mit tracheotomierten Hunden zeigten, daß die nichttracheotomierten Tiere nach der Suspension schneller starben. Der Tod nach Erhängen tritt also schneller ein, wenn eine mechanische Obstruktion der oberen Atemwege besteht.
2. Als äußerst seltene Todesursache fand sich in nur drei Fällen ein Abriß der Trachea. Dazu kommt es, wenn ein sehr dünnes Strangulationsband verwendet wird, oder wenn der Suizidant aus großer Höhe in die Schlinge stürzt. Innere Blutungen mit Blut-aspiration und ein Mediastinalemysem führen in Minuten zum Tod.

3. Von GUMPRECHT stammt die Theorie, der Tod beim Erhängen erfolge durch Verletzung des Rückenmarks durch den frakturierten Dens epistrophei. Es liegt jedoch keine Fallbeschreibung darüber vor. OLBRYCHT widerlegt vielmehr durch seine Untersuchungen der Halswirbelsäule Erhängter diese Annahme: Er fand jeweils normale Verhältnisse im Bereich des Dens und der Artikulationes des ersten und zweiten Halswirbels.
4. Ein Reflexgeschehen ist nach der zerebralen Hypoxämie eine weitere wichtige Todesursache (OLBRYCHT). Ausgelöst wird es durch Druck des Stranges auf den Carotissinus, ebenso durch den Zug des hängenden Körpers an den Aa. carotides. Der Effekt ist eine Vasodilatation, Bradykardie und Verminderung der Herzkontraktilität, die zum Blutdruckabfall, zum Kollaps und schließlich zum Tod führen.

Die Möglichkeit zur Selbstrettung existiert praktisch nicht, was durch die zufälligen, tödlich endenden Strangulationen bewiesen ist. Eine Überlebenschance gibt es also nur, wenn der Suizidant sich an einem Ort aufhängt, wo er frühzeitig gefunden werden kann.

Das Reißen des Stricks oder das Versagen der Aufhängevorrichtung ist ein sehr seltenes Phänomen; und sogar in solchen Fällen kann die Kompression noch ausreichend sein, den Tod herbeizuführen. Daß das Strangwerkzeug ungeeignet geknüpft war oder nicht über den Halsgefäßen zu liegen kam, ist eine Rarität und in der Literatur nur zweimal beschrieben (HUSSAREK, HESSELINK).

Sofern der Tod nicht augenblicklich durch eine massive lokale Läsion eintritt (Luftröhrenabriß, Carotisruptur - wie erwähnt sehr selten beobachtete Fälle), ist grundsätzlich eine Rettung durch fremde Hilfe möglich.

Je früher der Strangulierte aufgefunden wird, desto günstiger ist es für ihn, doch ist die Chance zum Überleben nicht immer so festgelegt, daß der früher aus dem Strick befreite auch wahrscheinlicher am Leben bleibt. Drei Faktoren, die verwendete Schlingenart und deren Materialbeschaffenheit, typische oder atypische Knotenlage, und pathologisch-anatomische Besonderheiten, verkürzen oder verlängern den Zeitraum in dem eine Rettung möglich ist. Von der Art des Strangulationsmittels abhängig, kann der Verschluß der Halsgefäße verzögert ablaufen, durch die Knotenlage eine komplette, inkomplette oder auch nur einseitige Sperre der Blutzufuhr zum Kopf auftreten. Wenn Kollateralen der Hirngefäße nur schwach ausgebildet, außerdem die Hirngefäße arteriosklerotisch verändert sind, verliert das Gehirn seine Kompensationsmöglichkeiten, so daß trotz einer Restdurchblutung der Tod eintritt. Beim Vorliegen von derben Geschwülsten in der Halsregion dagegen kann das Strangwerkzeug die Hirndurchblutung nicht gänzlich unterbrechen. Allerdings ist der Fall eines Selbstmordversuchs durch Erhängen, wo der Suizidant eine große Halsgeschwulst aufwies, so selten beobachtet worden, daß eine Überlebenschance aus dem Grund keine praktische Bedeutung hat.

Nach einer Hangdauer von weniger als 15 Minuten kann man im Einzelfall nicht sagen, ob solch ein Suizidversuch überlebt wird oder nicht. Vielleicht gilt doch in der Mehrzahl der Fälle: "Kürzere Hangdauer - größere Überlebenschancen", doch ist bisher noch keine größere Fallzahl daraufhin untersucht worden.

Die Entstehung eines Hirnödems verschlechtert die Regenerationsfähigkeit des hypoxydotisch vorgeschädigten Gehirns. Nach Ausarbeitung unseres Fallmaterials scheint die venöse Stauung bei unvollständigem Verschluß der Halsgefäße den Plasmaaustritt zu begünstigen. Dieser Zusammenhang muß jedoch noch Gegenstand weiterer Untersuchungen werden.

Durch ein thrombotisches Geschehen, als Folge der mechanischen Beschädigung der Carotisintima, kann man auch die Fälle erklären, die nach der Befreiung aus dem Strang Besserung zeigten, aber doch noch schließlich tödlich ausgingen. Die Thrombose nach Strangulation ist besonders von PAULSEN 1975 hervorgehoben worden. Ihre Relevanz als Pathomechanismus beim Erhängen muß ebenfalls noch untersucht werden.

Sekundär kann das Gehirn durch verminderte Herzleistung geschädigt werden. Um die Anoxieschäden im Gehirn noch auszugleichen, müßte der Blutdruck höher als normal sein. Die Herzleistung ist aber durch die bei Trachealverschluß auftretende Asphyxie des Myokards herabgesetzt, so daß durch die Mangelperfusion aufgrund verminderter Herzleistung in den Gehirnzellen irreversible Zerstörungsprozesse in Gang kommen.

Neben den Parenchymalterationen am Gehirn kann der tödliche Ausgang durch das Versagen der Lungenfunktion mitbestimmt werden. Bei den zitierten Spättodesfällen waren Lungenkomplikationen recht häufig und sehr schwerwiegend (vgl. Tabelle 6, Seite 51 - 53), sei es, daß durch Aspiration von Speisebrei (bei durchgängiger Trachea) eine Pneumonie entstand, oder durch die Überblähung der Lungen ein Emphysem hervorgerufen wurde, was dann bei Unterfunktion des geschädigten Atemzentrums ebenso die Entstehung einer Pneumonie begünstigte.

Bei der Therapie muß deswegen nach geglückter Wiederbelebung vor allem die Entstehung von Pneumonie, Hirn-ödem und Thrombose verhindert werden. Eine Indikation zur antithrombotischen Behandlung läßt sich nicht exakt stellen, da, wie erwähnt, die grundlegenden Untersuchungen über das Auftreten von Thrombosen bei Spättodesfällen nach Erhängen noch fehlen. Ebenso wichtig ist

die Aufrechterhaltung einer guten Herz-Kreislauffunktion, um die nötige Perfusion des vorgeschädigten Gehirns zu gewährleisten.

Abschließend muß man wiederholen:

Eine wirkliche Chance zum Überleben besteht nur dann, wenn ein Suizidant sich an einer Stelle aufhängt, wo er in wenigen Minuten aufgefunden werden kann. Wenn die Körperfunktionen des Strangulierten nach der Abnahme wieder einsetzen, ist dies keine Garantie für ein Überleben. Die Vorschädigung oder Komplikationen können trotzdem den Tod herbeiführen, jedoch können durch geeignete therapeutische Maßnahmen die Überlebenschancen vergrößert werden.

7. Zusammenfassung

Erhängungsversuche gehen fast immer tödlich aus. Dennoch bestehen gewisse Chancen einer Rettung, wenn der Erhängte sofort aus der Schlinge befreit wird und sachgerechte Hilfe geleistet wird. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden Berichte über 66 Überlebensfälle und 22 Spättodesfälle ausgewertet. Bei den Spättodesfällen sind die Todesursachen Hirn- und Lungenödem, Pneumonie, asphyktisch bedingtes Herzversagen und schwere Zerstörungen zerebraler Strukturen. Schnelle Wiederherstellung von Herz- und Kreislaufsfunktion kann ein Überleben ermöglichen. Wichtig ist die Verhinderung von Spättodesfällen, was durch Maßnahmen gegen Hirnödem und Lungenkomplikationen erreicht werden kann.

Literaturverzeichnis

- ALTER, W.: Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten
Mschr. Psych. 14 (1903) 17;
- BERCZELLER, A., K. NOWOTNY: Über Hirnerschütterung und Zustandsbildern nach Erhängungsversuchen
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 44 (1935) 100;
- BERTELSMANN: Tod einer Tracheotomierten durch Erhängen
Vierteljahresschr. Gerichtl. Med. 26 (1903) 251;
- BINGEL, A., E. HAMPEL: Spättod nach Erhängen
Zschr. Neurol. 149 (1934) 640;
- DEUTSCH, H.: Ein Fall symmetrischer Erweichung im Streifen-
hügel und im Linsenkern
Jahrb. Psych. 37 (1917) 238;
- DÖRING, G.: Zur Histopathologie des Gehirns bei Spättod
nach Erhängen und nach Carotisunterbindung
Virchows Arch. Path. Anat. 296 (1936) 666;
- ECCLES, J.C.: Auch das ZNS besitzt Regenerationskraft
Praxiskurier 29 (1975) 1;
- FRÄNKEL, M.: Beitrag zur Aetiologie des Korsakowschen Sympto-
menkomplexes
Arch. Psych. 48 (1911) 755;
- FRANK, K.-H., E. WISHGOTT: Über Aspirationsbefunde beim
Erhängen
Kriminal. Forens. Wiss. 4 (1971) 219;
- FURUKAWA, M.: Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese
der Gehirnveränderungen beim Spättod nach Er-
hängen
Psychiatr. Neurol. Japonica 41 (1937) 1133,
ref. in: Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med.
29 (1938) 548;

- GAMPER, E., G. STIEFLER: Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung
Arch. Psych. Nervenkr. 106 (1937) 744;
- GERHARTZ, H.: Gehirnschädigung beim Erhängen
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 128 (1932) 109;
- GERLACH, H.: Spättod nach Strangulation
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 58 (1966) 50;
- GILDEA, E.F., S. COBB: Effects of anemia on cerebral cortex of cat
Arch. Neurol. Psych. 23 (1930) 876;
- GUMPRECHT: Eine neue Theorie vom Mechanismus des Erhängungs-Todes
Vierteljahrsschr. Gerichtl. Med. 41 (1911) 1;
- HAGLUND, D.: Massive brain damage after acute anoxia
Acta Chir. Scan 102 (1952) 364;
- HALLERMANN, W., A. ILLCHMANN-CHRIST: Über eigenartige Strangulationsbefunde
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 38 (1943) 97;
- HEDON, L., M. JANBON: Contribution a l'etude pathogenique de la dyspnee de Cheyne-Stockes Rhythme respiratoire periodique consecutif a une tentative de pendaison
Arch. Soc. Sci. Med. et Biol. de Montpeiller, 11 (1930) 334;
- HERING, H.E.: Der Karotissinusreflex auf Herz und Gefäße
Steinkopff, Dresden-Leipzig 1927;
- HERRSCHMANN, H.: Beitrag zur Lehre von psychischen Veränderungen bei wiederbelebten Fällen
Wien. Klin. Wschr. 44 (1914);
- HESS: Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftraumen
Neurol. Zbl. 24 (1903) 1157;
- HESELINK, W.F.: Furchtbare Sühne für einen fünfachen Mord
Arch. Kriminologie 108 (1940/41) 123;
- HEYMANNS, C., J. BOUCKAERT, J. JOURDAN, F. NOWAK, S. FARBER:
Survival and revival of nerve centers following acute anemia
Arch. Neurol. 38 (1937) 304;

- HIRSCH, H., K.H. EULEP, M. SCHNEIDER: Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie
Pflügers Arch. Ges. Physiol. 265 (1957) 281;
- HOFMANN, E. VON: Zur Hinrichtung in Raab
Wien. Med. Wschr. 17 (1880) 478;
- HUSSAREK, M., G. WOLF: Seltener Befund eines Emphysems der Halsweichteile sowie des Larynx nach Strangulationsversuch
Zschr. Rechtsmed. 68 (1971) 41;
- JACOB, H.: Strangulation
in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie
Band I, Bandteil B, 1712
Springer, Heidelberg 1957;
- JAEHN, M., L. SINGER: Un cas d'aréflexie transitoire totale après tentative de suicide par pendaison
Ann. Méd. Lég. 28 (1948) 234;
- JAHRMÄRKER, H.: Wann welche Diuretika
Internist 12 (1971) 364 ;
- JENDRYSCHEK, A.H.: EEG-Veränderungen nach überlebtem Selbstmordversuch durch Erhängen
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 49 (1959/60) 78;
- KABAT, H., C. DENNIS: Decerebration in dog by complete temporary anemia of brain
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 38 (1938) 864 ;
- KALLE: Beobachtungen über den Tod bei Hinrichtungen durch den Strang
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 23 (1933) 192;
- KEMPER, M., S. GIBSON: Accidental hanging with recovery.
A report of two cases in children
J. Pediatr. 26 (1945) 401;
- KINDLER, W.: Beobachtungen bei einer Strangulierten
Arch. HNO-Heilk. 148 (1940) 176
in: Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 35 (1942) 159;

- KLEIN, R.: Analyse der Erholungsphase nach Strangulation
auf Grund einer Beobachtung
Mschr. Psych. 93 (1936) 93;
- KOMPE: Zur Beurteilung der Convulsionen nach Wiederbelebung
Erhängter
Neurol. Centralbl. 7 (1898) 312;
- KRAL, A., E. GAMPER: Körperdrehung um die Längsachse in
der Erholungsphase bei einem wiederbelebten
Erhängten
Mschr. Psychiat. 84 (1933) 309;
- LANGERMANN: Zur Kasuistik des Erhängungstods
Zschr. Medizinalbeamte 29 (1916) 590;
- LEITNER: Spättod nach Erhängen
Med. Welt 8 (1934) 875;
- LIEBNER, B.: Spättod nach Strangulation und seine neuro-
pathologische Problematik
Med. Diss. Halle 1963;
- LÖWY, K.: Stauungsblutung aus beiden Ohren nach Selbst-
mordversuch durch Erhängen
Mschr. Ohrenheilk. 70 (1936) 294;
- LØKEN, A.CH.: Cerebral anoxia following strangulation,
death after 14 days
Acta Méd. Leg. (Liège) 6 (1953) 83;
- LÜNENBURGER, H.H.: Stauungsblutungen im Gesichtsbereich
bei gewaltsamer Erstickung (Strangulation)
Diss. Hamburg 1954
- LUNIEWSKY, W.: Psychoza szatowo-pose-puiczawkazuistyczne sadowo-
psychiatycznej
Roczn. Psychiat. 7 (1928) 28;
- MARESCH, R.: Über einen Fall von Gehirnblutung bei Strangu-
lationsversuch
Wien, Klin. Wschr. (1903) 925, zit. n. JACOB;
- MAYER, A.: Selbsttrettung beim Erhängen
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 41 (1952) 154;

- MIKULEC, A.: Symptome nach überlebter Strangulation
Soudni Lék. 3 (1958) 145;
- MILOSLAWICH, E.: Zur Lehre vom Erhängungstod
Vierteljahresschr. Gerichtl. Med. 58 (1919) 162;
- MINOVICI, N.: Etude sur la pendaison
Arch. D'Anthrop. Crim. 20 (1905) 564;
- MUELLER, B.: Tierexperimentelle Studie über den Erstickungs-
tod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen
Gerichtliche Medizin, Springer, Berlin, 1975, 376;
Erstickung
Gerichtliche Medizin, Springer, Berlin, 1975, 439;
- NEUBUERGER, K.T.: Lesions of the human brain following
circulatory arrest
J. Neuropath. 13 (1954) 144;
- NIEDERMEYER, E.: EEG-Untersuchungen bei suizidalem Erhängen
Wien. Klin. Wschr. 27 (1956) 555;
- NOELL, W., KORNMÜLLER: Zur Sauerstoffmangelwirkung auf die
Hirnrinde
Pflügers Arch. 247 (1944) 685;
- NOELL, W., SCHNEIDER: Über die Durchblutung des Gehirns im
akuten Sauerstoffmangel
Pflügers Arch. 246 (1942) 181;
- OLBRYCHT, J.S.: Beiträge zur Lehre über den Tod durch Erhängen
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 54 (1963/64) 407;
- OPITZ, E., U.E. LORENZEN: Vergleich der Wirkungsgeschwindig-
keit von reiner Anoxie und totaler Ischämie auf
das Kaninchengehirn
Pflügers Arch. 253 (1951) 412; ·
- PATEISKY, K., E. RINGEL: Behandlung eines Hirnödems nach Er-
hängen
Wien. Med. Wschr. 40 (1956) 837
- PAULSEN, K.: Bericht über einen einseitigen Innenohrausfall
mit Taubheit und hochgradiger Unerregbarkeit des
gleichseitigen Vestibularorgans nach ungewöhnlicher
Strangulation
Zschr. Rechtsmed. 75 (1974) 67;

- PEHAM, H.: Über Carotisrupturen beim Tode durch Erhängen
Vierteljahresschr. Gerichtl. Med., 3. Teil (1894)
177;
- PLOSS: Wiederbelebung einer Erhängten
Zschr. Med., Chir., Geburtsh.
zit. nach Schmidt's Jahrb. 1867;
- PONSOLD, A.: Leitthema: Erstickung
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 51 (1961) 333;
- POPP, F.: Die Erscheinungen und der Spättod nach Erhängungs-
versuch
Vierteljahresschr. Gerichtl. Med. 59 (1920) 213;
- PUCCINI, C.: La sindrome da impiccamento
Minerva Med.-Leg. 76 (1956) 128;
- RAECKE: Ein Fall von Korsakowschem Symptomenkomplex nach
Strangulation
J. Psych. Neur., Band 3 (1904) 165;
- RAUSCHKE, J.: Über den Eintritt der Bewußtlosigkeit bei
atypischem Erhängen
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 46 (1957) 206;
- REINEBOTH: Tod eines Tracheotomierten durch Erhängen
Vierteljahresschr. Gerichtl. Med. 9 (1895) 265;
- REINSTRUP, E.: Der Erhängte ging noch 9 Meter und starb
Nord. Kriminaltech. Tidsskr. 24 (1954) 97
in: Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 44 (1955/56)
456;
- REUTER, F.: Welche lokalen anatomischen Befunde am Halse
können wir in Fällen von Erhängen erleben, bei
welchen die Aufhängevorrichtung versagte und der
Erhängte zu Boden fiel
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 1 (1922) 133;
- RITTER: Aphasie und transitorische Manie nach einem gelunge-
nen Wiederbelebungsversuch bei einem mehr als
10 Minuten Aufgehängten
Allg. Wien. Medic. Zeit. (1866) 31;

- ROBERTSON, W.G.A.: Recovery after judicial hanging
Brit. Med. J. 1 (1935) 121;
- RONDEPIERE, J.J., P.E. HIVERT, J. BARANDE:
Se'quelle grave, d'une pendaison chez une femme
Ann. Méd. Leg. Criminol. 34 (1954) 260;
- ROSSEN, R., H. KABAT, J.P. ANDERSON: Acute arrest of cerebral
circulation in man
Arch. Neurol. Psychiat. 50 (1943) 510;
- SALINGER, F., H. JACOBSON: Psychische Störungen nach Stran-
gulationsversuch
Zschr. Neurol. 110 (1927) 372;
- SANDRITTER, W., C. THOMAS: Makropathologie. Lehrbuch und Atlas
für Studierende und Ärzte
Schattauer, Stuttgart 1971;
- SCHÄFFER, E.: Störungen im Zentralnervensystem bei wieder-
belebten Strangulierten
Zschr. Medizinalbeamte 12 (197) 422;
- SCHAUDIG, A., H. HIRSCH: Verkürzung der Wiederbelebungs-
zeit des Gehirns
Pflügers Arch. Ges. Physiol. 266 (1957) 40;
- SCHOLZ, W.: Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse
im menschlichen Gehirn
Arch. Psychiat. 181 (1941) 663;
- SCHWARZACHER, W.: Beiträge zum Mechanismus des Erhängungs-
todes
Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 11 (1928) 145;
- SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie
Thieme, Stuttgart 1973;
- SIKOLA, M., F. NADVORNIK, J. BOUSKA: Stav po Obesein a
jejich Terapie
Soudin Lekarstui 18 (1973) 59;
- STRASSMANN, G.: Wirbelsäulenverletzung bei Strangulation
Zschr. Medizinalbeamte 32 (1919) 4;

- STRASSMANN, G., W. STURNER, M. HELPERN: Gehirnschädigung, insbesondere Linsenkernerweichungen bei Heroinsüchtigen, nach Barbituratvergiftung, Spätod nach Erhängen und Herzstillstand in der Narkose. Beitr. Gerichtl. Med. 25 (1968) 236;
- STRAUSS, H.: Strangulationsfolgen und Hirnstamm Zschr. Neurol. 131 (1931) 363;
- STRÖMGREN, E.: Mental sequence of suicidal attempts by hanging Acta Psych. Neurol. 21 (1946) 753;
- SZELEKY, K.: Selbstmord eines Liebespaares durch Erhängen in einer Scheune Beitr. Gerichtl. Med. 6 (1924) 133;
- TORRINI, U.L.: Su due casi di lesioni da strangolamento Arch. Ital. Otol. 43 (1932) 1;
- WAGNER, H., GRAZ: Psychische Störungen und Wiederbelebung eines Erhängten Wien. Klin. Wschr. 53 (1891) 998;
- WAGNER, J.: Über einige Erscheinungen im Bereich des Centralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet wurden Jhrb. Psych. 8 (1887) 313;
- WEINBERGER, L.M., M.H. GIBBON, J.H. GIBBON: Temporary arrest of circulation to central nervous system I, II Arch. Neurol. Psychiat. 43 (1940) 615 und 961;
- WHITE: Resuscitation and recovery after apparent death by hanging Lancet 2 (1884) 401;
- WÖLKART, N.: Außergewöhnliche Handlungsfähigkeit nach Erhängungsversuch Wien. Klin. Wschr. 59 (1947) 796;
- WÜNSCHER, W., G. MÖBIUS: Über Gehirnveränderungen beim Spätod nach Strangulation Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 50 (1960) 235;

WÜRFLER, P.: Spättod nach Erhängen

Med. Welt 4 (1932) 167;

ZEITLER, G.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Spättodesfälle
nach Erhängen

Dtsch. Zschr. Ges. Gerichtl. Med. 12 (1928) 380;

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. H.-B. Wuermeling für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Institut und für die Übernahme des Korreferates meinen Dank aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. G. Reinhardt für die Überlassung des Themas, die zahlreichen guten Ratschläge und sein freundliches Entgegenkommen.

Lebenslauf

Ich wurde am 9. September 1951 als Tochter des Arztes Dr. Justin Betz und seiner Ehefrau Hertha Betz, geb. Köglmeier, in Kipfenberg geboren.

Von 1957 bis 1961 besuchte ich die dortige Volksschule, ab 1962 das Willibald-Gymnasium in Eichstätt und schloß dort 1970 mit dem Abitur ab.

Im Wintersemester 1970 begann ich mit dem Medizinstudium in Erlangen, bestand 1971 das Vorphysikum und 1973 das Physikum. Am 6. August 1976 vollendete ich das Medizinstudium mit dem Staatsexamen.

Vom 1. November 1976 bis Dezember 1977 arbeitete ich am Städtischen Krankenhaus Ingolstadt als Medizinalassistentin und erhielt die Approbation am 27. Dezember 1977. Jetzt bin ich dort als Assistentin auf der Anästhesie beschäftigt.

Kipfenberg, im Februar 1978

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990